

1

Otorrinolaringología

MANUAL CLÍNICO

Walter Sedent
Hans Heinz Naumann
Carl Rudolf Pfalz

EDITED BY



ANTICICLOS S.A.

Prólogo a la edición original

La otorrinolaringología ha experimentado en un pasado muy reciente un desarrollo verdaderamente espectacular, tanto de sus posibilidades terapéuticas como diagnósticas. Al principio esta especialidad se ocupaba principalmente de las inflamaciones del oído y de las vías aéreas superiores, así como de sus complicaciones. Gracias a la inclusión de la traumatología y de la cirugía tumoral, así como de la cirugía plástica y reconstructiva de cabeza, cara y cuello, directamente relacionada con las anteriores, el campo de la disciplina otorrinolaringológica se ha ampliado de tal manera que en propiedad podríamos hablar de cirugía de cabeza y cuello. Por otra parte, hemos de considerar que en la otorrinolaringología se estudian las funciones de diversos órganos sensoriales importantísimos, tales como el oído, el aparato del equilibrio, el gusto y el olfato, y que en los últimos años se han realizado progresos importantísimos en el campo de la fisiología sensorial, los cuales han hecho posibles determinados métodos diagnósticos. Partiendo de esta perspectiva, este manual intenta ofrecer al estudiante los conocimientos básicos de la otorrinolaringología lo más actualizados posible y completarlos con informaciones que hagan más fácil la comprensión de los problemas diagnósticos y terapéuticos de nuestra especialidad, así como de las relaciones con las disciplinas afines. Pero también pretendemos que esta obra pueda servir al otorrinolaringólogo práctico como fuente de información y de orientación. Para facilitar su lectura hemos empleado distintos tipos de letra. Los conocimientos básicos se han impreso con letra de cuerpo mayor y las informaciones adicionales o complementarias con letra pequeña.

Se ha puesto un gran interés en completar el texto con numerosos esquemas y gráficos aclaratorios. Las tablas deben servir sobre todo para facilitar el diagnóstico diferencial y las indicaciones terapéuticas. Se ha incluido una serie de cuestionarios para el autocontrol de lo aprendido y cuya finalidad última es estimular al lector para repasar los temas. En otorrinolaringología, la visión y especialmente la impresión óptica que causa un determinado hallazgo constituye a menudo, junto con la anamnesis, la clave del diagnóstico. No to-

dos los estudiantes tienen la oportunidad de observar personalmente durante las prácticas en la carrera todos los hallazgos de exploración más frecuentes e importantes de nuestra especialidad en los enfermos. Por otra parte, los pacientes que acuden al médico de cabecera se quejan con frecuencia y en proporción elevada de molestias o de verdaderos síntomas de los órganos estudiados en nuestra especialidad. Por estas razones, hemos incluido casi un centenar de fotos en color que representan las manifestaciones objetivas más típicas de la otorrinolaringología. Estas imágenes proceden de la segunda edición del atlas de otorrinolaringología de W. Becker (*Atlas der Hals-Nasen-Ohren-Krankheiten, einschließlich Bronchien und Ösophagus*. Bonn, Georg Thieme Verlag, 1983). Los autores confían en que este compendio de otorrinolaringología pueda llegar a ser un instrumento de trabajo útil para los estudiantes de medicina y para el médico general. Cualquier sugerencia sobre su contenido será siempre bien acogida.

En la elaboración de este libro de texto han intervenido activamente colaboradores de tres clínicas universitarias. Un agradecimiento especial del editor merecen la profesora K. Schorn (Munich), los profesores H. Eichner (Munich), C. Herberhold (Hamburgo), H.J. Opitz (Bonn), H. Scherer (Munich), W. Wey (Basilea), el docente privado Dr. F. Martin (Munich), así como los doctores E. Gahleitner (Munich), H.W. Pau (Bonn) y R. Umhau (Burghausen). También queremos expresar nuestro agradecimiento a los señores Dr. J. Hug (Basilea) y al estudiante de medicina Th. Naumann (Munich) por la lectura y corrección de este manuscrito. El Sr. Rudolf Brammer ha realizado con gran conocimiento y sensibilidad los esquemas gráficos. Por su constante colaboración y disposición para asesorarnos queremos dar las gracias especialmente al doctor *Honoris Causa* en medicina G. Hauff y a los colaboradores de la editorial Georg Thieme.

W. Becker (Bonn),
H.H. Naumann (Munich)
y C.R. Pfaltz (Basilea)

Plan de la obra

Volumen I

1. Oído	1
2. Nariz, senos paranasales y cara	99

Volumen II

3. Cavidad oral y faringe	175
4. Laringe y tráquea	227
5. Esófago	269
6. Cuello y tiroides	281
7. Glándulas salivales mayores	315
8. Alteraciones de la voz y del lenguaje	333
9. Informe pericial	339
10. Urgencias y primeros auxilios	341
11. Bibliografía complementaria	343
12. Cuestionario de autoevaluación	345
13. Índice temático	369
Índice de materias	371

Índice capítulos volumen I

1. Oído

Anatomía y fisiología aplicadas

Fundamentos anatómicos

Oído externo

Oído medio y sistema neumático

Oído interno, órganos periféricos de la audición y del equilibrio

Conexiones centrales del órgano de Corti

Conexiones centrales de los órganos del equilibrio

Nervio facial

Fisiología y fisiopatología de la audición y del sentido del equilibrio

Fisiología de la audición: oído medio y oído interno

Fisiología de la audición: elaboración retrococlear de las informaciones acústicas

Bases fisiopatológicas de los trastornos auditivos

Fisiología del sistema del equilibrio

Fundamentos fisiopatológicos de las alteraciones funcionales vestibulares

Métodos de exploración

Inspección, palpación, otoscopia y exploración microscópica del oído

Exploración radiológica

Exploración funcional de la trompa de Eustaquio

Exploraciones funcionales

cualitativas de la trompa

Exploración funcional cuantitativa de la trompa

Pruebas funcionales de la audición: audiometría

Exploración de la audición sin audímetro

Audiometría

Fundamentos fisicoacústicos

Audiometría tonal

Audiometría verbal

Audiometría de respuesta eléctrica (ERA)

1 Exploración de la audición en el lactante y en el niño pequeño (audiometría infantil)

1 Exploración del equilibrio

1 Reflejos vestibulospinales

3 Exploración del nistagmo espontáneo y de provocación

7 Exploración instrumental del sistema vestibular

10 Prueba optocinética

10 Signo de la fistula

10 Diagnóstico facial

12 **Patología del oído externo**

Inflamaciones inespecíficas del oído externo

13 Formas especiales

13 Otomicosis, eccema del oído

Otomicosis

Eccema del oído

15 Inflamaciones crónicas específicas

Traumatismos

16 Cerumen y cuerpos extraños

17 Tumores

Tumores benignos

Lesiones precancerosas y tumores malignos

21 Malformaciones

Operaciones plástico-reconstruktivas a nivel del pabellón auricular

21 **Patología de los oídos medio e interno**

24 Alteraciones de la ventilación y del drenaje del oído medio

25 Estenosis tubárica aguda (serotímpano)

25 Otitis media crónica seromucosa

Síndrome de la trompa abierta

26 Inflamaciones inespecíficas del oído medio y de la mastoides

26 Otitis media aguda

Formas especiales

26 Inflamación de la mastoides (mastoiditis)

27 Otitis media crónica

27 Colesteatoma congénito del temporal

33 Formas especiales de colesteatoma

34 Procesos adhesivos (fibrosis timpánica)

34

34

35

36

39

39

40

41

42

42

43

44

44

44

44

44

45

46

46

46

48

48

48

48

49

50

51

51

51

53

54

55

62

62

62

Complicaciones otógenas	63	Lesiones tóxicas de los aparatos de la	
Laberintitis	63	audición y del equilibrio	79
Empiema epidural	63	Antibióticos aminoglucósidos	
Meningitis otógena	64	(ABAG)	79
Tromboflebitis otógena (sepsis		Venenos industriales con acción	
otógena)	64	tóxica	80
Hidrocefalo otógeno	65	Lesiones inflamatorias del aparato	
Absceso encefálico otógeno	66	auditivo y vestibular	80
Petrositis (supuración de la punta		Zoster ótico	80
del peñasco)	67	Otras infecciones víricas	81
Inflamaciones específicas del oído		Laberintitis serosa	81
medio y de la mastoides	67	Lesiones traumáticas	81
Tuberculosis	67	Enfermedad de Ménière	81
Sífilis	67	Destrucción vestibular unilateral	
Enfermedades no inflamatorias de la		aguda (llamada neuronitis vestibular)	84
cápsula laberíntica	68	Hipoacusia súbita	85
Otosclerosis	68	Alteraciones funcionales	
Manifestaciones otológicas de las		cocleovestibulares sintomáticas	85
enfermedades esqueléticas		Presbiacusia: sordera senil	86
generales	69	Alteraciones neurosensoriales de la	
Lesiones traumáticas de los oídos		audición de otra génesis	89
medio e interno	69	Alteraciones auditivas en la infancia	89
Fractura del temporal		Clínica de las alteraciones centrales	
(fractura laterobasal u otobasilar)	69	de la audición	89
Conmoción laberíntica o de oído		Fundamentos de rehabilitación del	
interno	71	 niño hipoacúsico y del anciano	91
Traumatismos directos del oído		Clasificación de la hipoacusia según	
medio y del oído interno	72	el grado de intensidad	91
Barotrauma	72	El niño sordo	92
Enfermedad de los buzos		Adaptación protésica	93
y accidentes por inmersión	73	Clínica de los trastornos centrales del	
Trauma acústico agudo	73	 equilibrio	93
Trauma sonoro crónico del oído		Clínica de las alteraciones funcionales	
interno	74	 del nervio facial	95
Tumores del oído medio, del oído		Parálisis facial inflamatoria (otógena)	95
interno, del nervio estatoacústico		Parálisis facial idiopática	95
y del nervio facial	75	Parálisis facial traumática	96
Tumor glómico (paraganglioma		Fundamentos de la cirugía	
no cromafínico)	75	reconstructiva en la parálisis facial	96
Tumores óseos	76	Sinopsis de los síntomas otológicos	98
Carcinoma de oído medio	76		
Neurinoma del acústico o			
schwannoma	76		
Neurinoma del facial	78		
Histiocitosis (reticuloendoteliosis)	78		
Colesteatoma congénito auténtico	78		
Malformaciones de los oídos medio			
e interno	78		
Malformaciones conjuntas de los			
oídos externo y medio	78		
Malformaciones del oído interno	79		
Clínica de las alteraciones funcionales			
 cocleovestibulares	79		

2. Nariz, senos paranasales y cara 99

Anatomía y fisiología aplicadas	99
Fundamentos anatómicos	99
Nariz	99
Fosas nasales	99
Senos paranasales	101

Bases fisiológicas y fisiopatológicas	104	Inflamaciones de la nariz, las fosas y los senos paranasales	118
Las fosas nasales como órgano de la olfacción	105	Inflamaciones que se manifiestan principalmente a nivel de la nariz	118
Las fosas nasales como órgano respiratorio	106	Inflamaciones de localización preferente en las fosas nasales	121
La mucosa nasal como órgano de protección	107	Fundamentos del tratamiento conservador local de las vías respiratorias y digestivas superiores	130
Las fosas nasales como órgano reflejo	107	Inflamaciones de los senos paranasales	131
Las fosas nasales como órgano fonatorio	108	Complicaciones de los procesos inflamatorios sinusales	142
Función de los senos paranasales	108	Hemorragia nasal (epistaxis)	147
Métodos de exploración	109	Patología del tabique	151
Inspección y palpación externa	109	Traumatismos a nivel nasal, paranasal y del macizo facial	153
Rinoscopia anterior	109	Traumatismos de la nariz	153
Rinoscopia posterior	110	Traumatismos del macizo medio facial y de los senos paranasales	154
Retracción del velo	111	Malformaciones y deformaciones nasales	162
Exploración de la permeabilidad respiratoria nasal	112	Malformaciones	162
Exploración de la capacidad olfatoria (olfatometría)	113	Deformaciones	163
Exploración radiológica de las fosas y de los senos paranasales	114	Tumores de las fosas y senos paranasales	168
Lavado de los senos paranasales	115	Tumores benignos	168
Posibilidades de endoscopia instrumental	117	Tumores malignos	169
Posibilidades diagnósticas especiales	118		
Clínica de las fosas, senos paranasales y cara	118		

1. Oído

Anatomía y fisiología aplicadas

Fundamentos anatómicos

Los sistemas de la audición y del equilibrio están formados por los órganos receptores periféricos y el oído en sentido estricto, así como por las vías nerviosas y los centros que forman parte del sistema nervioso central. De acuerdo con este planteamiento podremos estudiar dos partes fundamentales:

Parte periférica:

- Oídos externo, medio e interno.
- Nervio vestibulococlear (nervio estatoacústico; *pars coclearis*; *pars vestibularis*).

Parte central:

- Vía auditiva central.
- Centros subcorticales y corticales de la audición.
- Sistema vestibular central.

El límite anatómico-morfológico entre las porciones periféricas y central se encuentra en el punto de entrada del VIII par craneal en el tronco cerebral (ángulo pontocerebeloso), en donde la porción periférica del nervio vestibulococlear se transforma en la porción central, entremezclada con células de la glía; desde el punto de vista funcional las neuronas periféricas terminan, sin embargo, en los centros primarios.

Desde el punto de vista filogenético, los órganos sensoriales de la audición y del equilibrio,

que están contenidos en el interior del oído, deben considerarse derivados del ectodermo. A expensas de éste se forma el laberinto membranoso, el cual está inicialmente rodeado por tejido mesenquimatoso embrionario. Este se transforma posteriormente, en parte, en tejido cartilaginoso (capa externa = cápsula laberíntica) y, en parte, forma por vacuolización un retículo finamente entramado (capa interna = espacio perilinfático). La trompa y la mucosa del oído proceden de una prolongación de la primera bolsa faríngea (entodermo); el martillo y el yunque se desarrollan a partir del cartílago de Meckel (primer arco branquial = nervio trigémino), y el estribo deriva del cartílago de Reichert (segundo arco branquial = nervio facial) (pág. 298 y tabla 6.3).

El conducto auditivo externo y el tímpano se desarrollan a expensas de una invaginación ectodérmica entre el primero y el segundo arco branquiales.

Las alteraciones en el desarrollo conducen a deformidades de los oídos externo y medio, que, por razones estéticas y funcionales, deben ser resueltas mediante operaciones de cirugía plástica y reconstructiva (págs. 48 y 79) (figs. 1.1 y 1.2), sobre todo si se trata de malformaciones bilaterales asociadas a una hipoacusia grave o cuando las deformaciones determinan trastornos psíquicos importantes.

Oído externo (fig. 1.3)

El pabellón del oído consta de un esqueleto cartilaginoso elástico revestido por piel y está si-

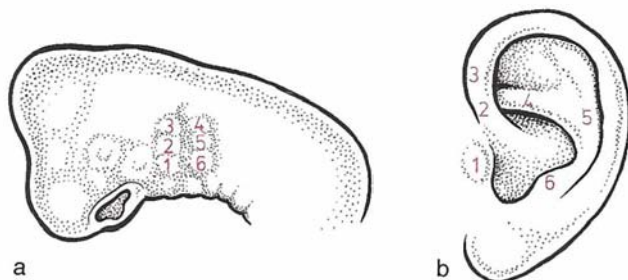


Fig. 1.1. Desarrollo del oído externo. Seis tubérculos auriculares (a) se diferencian para formar el pabellón (b): 1, trago; 2, *crus helix*; 3, hélix; 4, raíz del antehélix; 5, antehélix; 6, antitrago.

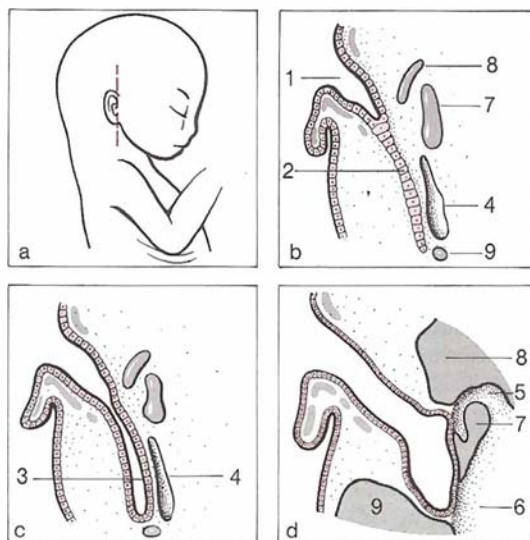


Fig. 1.2. Esquema del desarrollo del oído medio. La primera hendidura branquial forma el esbozo primario de la porción cartilaginosa del conducto auditivo externo (tubo infundibuliforme—b1). Un cordón de células epiteliales crece en dirección mediocaudal hacia la correspondiente bolsa faríngea (b2). A expensas de él se forma posteriormente el tímpano (c3), la porción ósea del conducto auditivo externo y una primitiva caja del tímpano (b y c4), así como el esbozo del hueso timpánico (b y d9). A partir de aquí comienzan a diferenciarse las diversas porciones del oído medio: epitímpano (d5), mesotímpano (d6), martillo (b y d7), escama del temporal (b y d8). (Según G.T. Nager.)

tuado entre la articulación de la mandíbula (delante) y la mastoides (detrás). En la cara anterior la piel está firmemente unida al pericondrio, mientras que en la cara posterior esta unión es más laxa; de ahí que las contusiones a nivel de la cara anterior conducen siempre a un despegamiento entre el pericondrio y la piel con la formación de un otomematoma (pág. 45).

El conducto auditivo externo, de unos 3 cm de longitud, consta de una parte externa conectiva y cartilaginosa y de una porción interna algo más corta, provista de un esqueleto óseo. La parte cartilaginosa del conducto auditivo externo es sinuosa y presenta una inclinación con respecto a la porción ósea; por ello, el tímpano y la porción del oído medio situada por detrás de él están protegidas frente a las heridas y lesiones directas.

Nota: La porción sinuosa, cartilaginosa y móvil del conducto auditivo externo debe enderezarse merced a una tracción del pabellón auricular hacia atrás y arriba para que el eje de dicha porción coincida con el eje de la porción ósea. Sólo tras el enderezamiento y la corrección de esta angulación puede introducirse de manera correcta y sin esfuerzo el otoscopio en el conducto auditivo externo y realizarse una otoscopia adecuada.

La porción cartilaginosa queda unida al borde de la porción ósea del conducto auditivo externo (*os tympanicum*) merced a un recio tejido conectivo. La porción cartilaginosa del conducto presenta numerosas glándulas sebáceas y glomerulares (glándulas ceruminosas) que segregan el cerumen (escamas epidérmicas, sebo, pigmento). Por el contrario, la porción ósea está cubierta por una fina piel íntimamente unida al periostio y no contiene ningún anexo. El pH en la superficie del conducto oscila entre 5 y 6,8, ligeramente ácido. Cuando el pH se hace alcalino, se favorece la aparición de inflamaciones (otitis externa). Esta variación del pH puede ser desencadenada, por ejemplo, por un traumatismo mecánico o químico repetido de la piel del conducto auditivo ex-

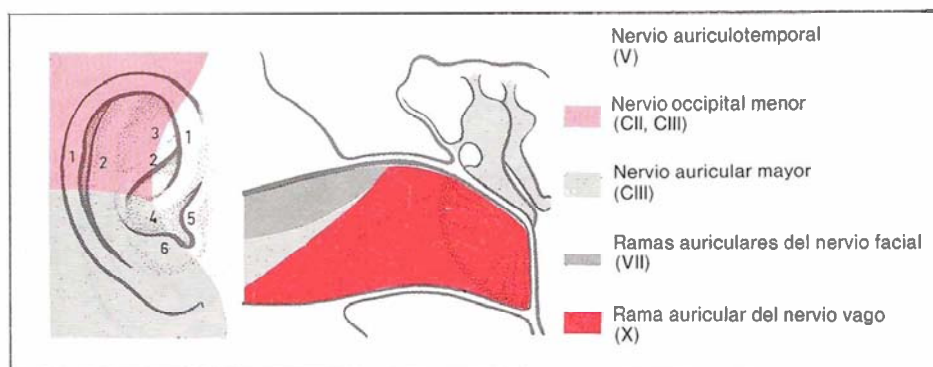


Fig. 1.3. Oído externo e inervación sensitiva: 1, hélix; 2, antehélix; 3, *fossa triangularis*; 4, *cavum conchae*; 5, trago; 6, antitrago.

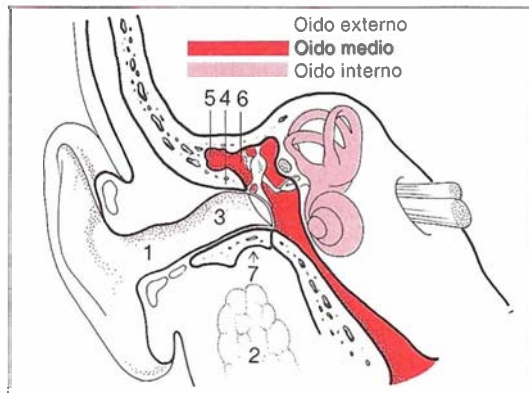


Fig. 1.4. Relaciones de vecindad del conducto auditivo externo: 1, porción cartilaginosa del conducto; 2, glándula parótida; 3, porción ósea del conducto; 4, pared lateral del ático; 5, antromastoideo; 6, epitímpano; 7, articulación temporomandibular.

terno (maniobras instrumentales de limpieza demasiado frecuentes).

El conducto auditivo externo se estrecha en forma de embudo hacia el interior, razón por la cual los cuerpos extraños quedan frecuentemente enclavados en la zona de transición entre las porciones óseas y cartilaginosa del conducto. El cartílago del conducto no forma un tubo cerrado, sino que, por el contrario, tiene forma de un canal abierto hacia arriba y cerrado por tejido conectivo. Este cartílago presenta numerosas hendiduras (hendiduras de Santorini), que permiten la extensión de las infecciones bacterianas graves hacia la celda parotídea, hacia la fosa infratemporal o incluso hacia la base del cráneo (otitis externa maligna, frecuentemente letal, pág. 43).

El pabellón y la porción cartilaginosa del conducto auditivo externo presentan una rica vascularización linfática cuyos colectores confluyen en una rica red de ganglios linfáticos (Ganglios linfáticos parotídeos, retroauriculares, infraauriculares y cervicales profundos superiores). En las infecciones del conducto auditivo externo con linfadenitis regional pueden producirse extensas y graves inflamaciones en estos territorios.

La inervación sensitiva (fig. 1.3) depende del nervio trigémino, del nervio auricular mayor y del nervio vago (desencadenamiento de un reflejo tusígeno por estimulación de la pared posterior del conducto auditivo), así como de las fibras sensitivas del nervio facial (hiperestesia de la pared posterior y superior del conducto en los neurinomas del acústico = signo de Hitselberger, pág. 77).

Relaciones de vecindad (fig. 1.4). El conducto cartilaginoso limita con la glándula parótida (extensión de infecciones o irrupción de un tumor de crecimiento invasivo). La pared posterosuperior del conducto auditivo externo óseo forma una parte de la llamada pared lateral del ático (muro de separación entre conducto y ático) y del antro mastoideo, así como del sistema neumático periantral. Por ello existe la posibilidad, en las supuraciones del oído medio, de que la infección irrumpa en el conducto auditivo externo (en la mastoiditis aguda, “el hundimiento de la pared posterosuperior del conducto auditivo” o fistulización; en el colesteatoma atical, destrucción de la pared lateral del ático con comunicación directa entre el conducto auditivo externo y ático o bien el antro mastoideo). La pared anterior ósea del conducto auditivo forma parte de la articulación temporomandibular (fractura del conducto al caer sobre la mandíbula).

Oído medio y sistema neumático

Los espacios del oído medio forman un conjunto de sistemas huecos, rellenos de aire, el llamado sistema neumático, que se ventila a través de la trompa de Eustaquio:

- *Tuba auditiva* (trompa de Eustaquio).
- *Cavum tympani* (caja del tímpano).
- Antro mastoideo.
- Sistema neumático del hueso temporal.

La trompa de Eustaquio consta de una porción cartilaginosa móvil, suspendida de la base del cráneo (dos tercios) y de una porción ósea (un tercio), que en el interior del peñasco forma, conjuntamente con el músculo tensor del tímpano, el llamado canal musculotubárico.

Este se encuentra en la vecindad inmediata de la arteria carótida interna (canal carotídeo). El orificio faríngeo infundibuliforme de la porción cartilaginosa (*torus tubarius* = rodete tubárico) se halla en la nasofaringe; la porción ósea desemboca en el oído medio. El punto de unión entre ambas porciones tubáricas es muy estrecho (istmo = punto de elección para el asiento de las estenosis tubáricas inflamatorias). La trompa sirve para mantener un equilibrio de presiones entre el oído medio y la epifaringe y de este modo equilibra también presiones a uno y otro lado de membrana timpánica (págs. 32 y 49). Una hiperpresión timpánica es casi siempre equilibrada de una manera pasiva (a través de la trompa y hacia la epifaringe), mientras que una hipopresión timpánica tiene que ser necesariamente compensada por medio de una ventilación activa de la trompa

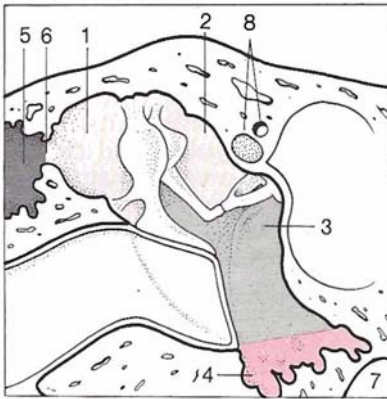


Fig. 1.5. Anatomía de la caja timpánica: 1 y 2, epítimpano; 3, mesotímpano; 4, hipotímpano; 5, antromastoideo; 6, *aditus ad antrum*; 7, vena yugular. Porción inferior del ático (2) fuertemente estrechada por los salientes formados por el facial y el canal semicircular (8).

a partir de la epifaringe y en dirección a la caja del tímpano. Tanto la apertura como el cierre de la trompa suceden de manera pasiva, como consecuencia de la contracción de determinados músculos vecinos, así como por la tendencia a la equilibración de diferencias de presión aérea entre la nasofaringe y la cavidad timpánica. El cierre de la trompa se realiza sobre todo por la fuerza elástica del cartílago de la trompa, así como por el mecanismo de válvula de *ostium* faríngeo de la trompa. La apertura se produce por la contracción de los músculos tensor y elevador del velo del paladar. El mecanismo dinámico que conduce a la apertura de la trompa es susceptible de ser influido por acciones voluntarias, pero es autonómico desde el punto de vista de la vía refleja (bostezo y deglución) y del tono muscular. La tonificación de la musculatura de apertura es

producida por las fuerzas elásticas del cartílago de la trompa y por la presión de los tejidos peritubáricos (musculatura pterigoidea, grasa de Ostman, redes linfáticas y venosas de la mucosa tubárica, plexo venoso pterigoideo).

La caja del tímpano, que es un espacio hueco lleno de aire situado entre el oído externo y el oído medio, se divide topográficamente en tres compartimientos (fig. 1.5):

- Receso epítimpánico (ático).
- Mesotímpano.
- Receso hipotímpano.

Entre epítimpano y mesotímpano existe un estrechamiento anatómico que puede conducir a retenciones de exudados en las inflamaciones, así como a una insuficiente ventilación del ático, puesto que éste está ocupado por la cabeza del martillo, el cuerpo del yunque, numerosos ligamentos y nervios (cuerda del tímpano), repliegues y bolsas mucosas. Este es uno de los motivos que explican la aparición de una inflamación crónica epítimpánica (epitimpanitis o aticitis crónica), que a su vez representa uno de los factores causales en la génesis del colesteatoma epítimpánico (pág. 58). Otro estrechamiento anatómico aparece en la zona de transición entre el ático y el antro mastoideo (*aditus ad antrum* o umbral del antro), el cual puede quedar cerrado en las inflamaciones crónicas productivas por tejido de granulación, determinando una insuficiente ventilación o un deficiente drenaje de todo el sistema celular de la mastoides. La pared lateral de la caja del tímpano está formada por la membrana timpánica. El hipotímpano presenta relaciones de íntima vecindad con el golfo de la yugular interna.

El tímpano consta macroscópicamente de una *pars tensa*, que constituye la porción rígida y sus-

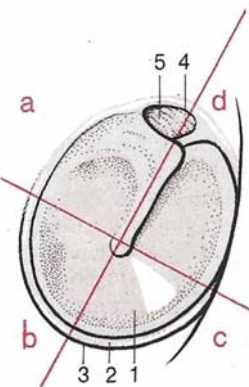


Fig. 1.6. Representación macroscópica del tímpano: 1, *pars tensa*; 2, *anulus fibrosus*; 3, *anulus tympanicus osseus*; 4, incisura timpánica (Rivini); 5, *pars flaccida*. Subdivisión de la superficie timpánica visible por otoscopia en cuatro cuadrantes: cuadrante posterosuperior (a); cuadrante posteroinferior (b); cuadrante anteroinferior (c); cuadrante anterosuperior (d).

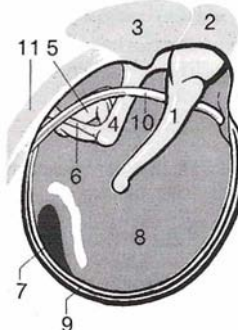
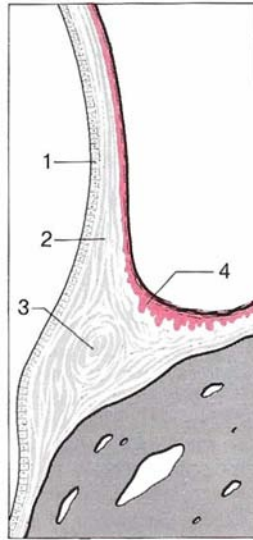


Fig. 1.7. Relaciones anatotopográficas entre tímpano y caja del tímpano: 1, mango del martillo con umbo; 2, cabeza del martillo; 3, cuerpo del yunque; 4, apófisis larga del yunque; 5, estribo; 6, tendón del músculo estapedio; 7, ventana redonda; 8, promontorio; 9, *anulus fibrosus*; 10, cuerda del tímpano; 11, nervio facial.

Fig. 1.8. Representación microscópica del tímpano (corte sagital a través del tímpano en el cuadrante posteroinferior): 1, mucosa del oído medio (*stratum mucosum*); 2, capa media fibrosa (*stratum fibrosum* o lámina propia); 3, *anulus fibrosus*; 4, capa epidérmica (*stratum cutaneum*) con crecimiento papilar en profundidad análogo al que muestra la piel en el conducto auditivo externo en la proximidad de la membrana timpánica.



ceptible de vibrar de la membrana. Esta porción está unida por medio de un anillo fibroso, el *anulus fibrosus*, al surco óseo timpanal de la porción timpánica del hueso temporal (marco óseo timpánico = *anulus tympanicus osseus*). Este queda interrumpido a nivel de la incisura timpánica (Rivini). Aquí se encuentra la *pars flaccida* (figs. 1.6 y 1.7).

La estructura microscópica del tímpano queda representada en la figura 1.8. La capa epitelial o cutánea (*stratum cutaneum*) tiene una estructura similar a la de la piel del conducto auditivo externo, si bien se caracteriza en las zonas limítrofes con el *anulus tympanicus* por una activa tendencia proliferativa del estrato germinativo con crecimiento papilar en profundidad, factor importante en la génesis del colesteatoma (pág. 56).

Además, es interesante recordar que la regeneración fisiológica del epitelio plano queratinizado de la membrana timpánica no se realiza por descamación como en la piel, sino que se realiza principalmente por la emigración epidérmica desde el centro del tímpano hacia la periferia. Clínicamente puede seguirse este proceso, por ejemplo, por la emigración de un punto hemorrágico desde el tímpano hasta el conducto auditivo externo. Esta emigración de la capa epidérmica superficial constituye un elemento importante del mecanismo de autolimpieza en el conducto auditivo externo.

La lámina propia (membrana fibrosa) muestra una capa externa de fibras de disposición radial, así como otra capa interna de fibras circulares. El

anulus fibrosus representa un engrosamiento de los bordes de la membrana timpánica y está formado por ambos tipos de fibras. También en la *pars flaccida* puede demostrarse la existencia de una lámina propia; pero en ésta faltan por completo la estructura radial y circular característica descrita, que confiere a la *pars tensa* normal su estructura rígida y que le permite la necesaria tensión funcional.

La pared interna de la caja del tímpano forma al mismo tiempo la pared externa de la cápsula laberíntica (fig. 1.9).

La mucosa que tapiza los espacios del oído medio está constituida en la desembocadura de la trompa de Eustaquio por un epitelio ciliado de varias capas, que, a medida que se aleja hacia la periferia, se va aplanando cada vez más y más, transformándose en un epitelio de revestimiento cúbico poliestratificado. En circunstancias normales existen escasas células caliciformes y glándulas submucosas. La submucosa es muy delgada, de manera que la mucosa descansa directamente sobre el periostio fibroso, al que se une íntimamente, formando el llamado mucoperiostio. En circunstancias patológicas (estenosis crónica de la trompa, otitis media crónica) la disposición estructural de la mucosa se transforma considerablemente (hiperplasia de las glándulas y

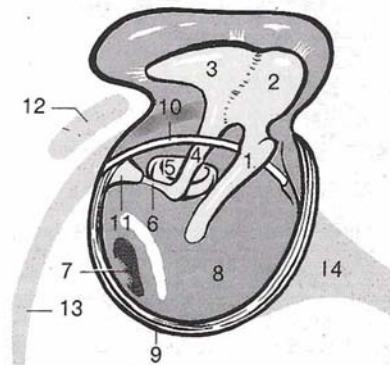


Fig. 1.9. Pared interna de la caja del tímpano. Promontorio (8) = espira basal de la cóclea. Arriba, nicho de la ventana oval con estribo (5), cuya platina está unida a la ventana oval por medio de un anillo fibroso. Rama larga del yunque (4) que se articula por medio de su proceso lenticular con la cabeza del estribo. Cuerpo del yunque (3) que forma la cavidad articular en la que se ubica la cabeza del martillo (2). Ventana redonda (7), por encima la *eminencia pyramidalis* (11) con el músculo estapedio, cuyo tendón (6) se dirige al cuello del estribo. Canal óseo del facial (13); encima de él se observa el saliente del conducto semicircular horizontal (12). Mango del martillo o *manubrium mallei* y apófisis corta (1) con cuerda del tímpano (10). Inserción de la *pars tensa* por el *anulus fibrosus* (9) en el marco óseo timpánico. Ventilación de la caja a través de la trompa de Eustaquio o *tuba auditiva*.

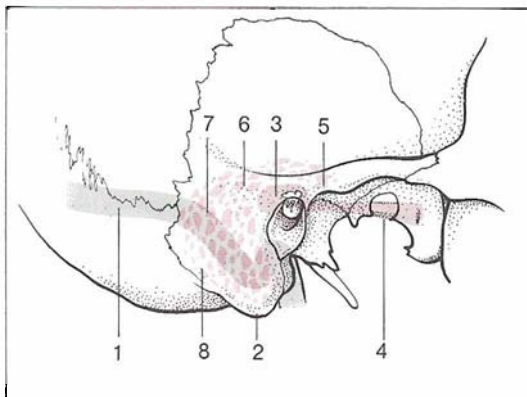


Fig. 1.10. Sistema neumático del temporal: 1, *sinus transversus*; 2, mastoides con celdas de la punta; 3, antromastoideo; 4, trompa; 5, células de la raíz del cigoma; 6, celdillas de la escama del temporal; 7, ángulo sinusodural (Citelli); 8, celdillas retrosinusales.

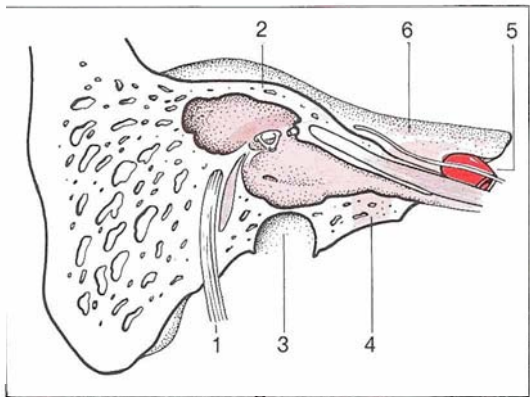


Fig. 1.11. Relaciones anatomotopográficas de vecindad del oído medio: 1, nervio facial (lesiones inflamatorias y traumáticas, frecuentemente a nivel del segmento mastoideo); 2, *tegmen tympani* (punto de elección para la irrupción de una mastoiditis en la fosa cerebral media); 3, golfo de la yugular interna (punto de elección para la irrupción de un tumor glómico en la caja del tímpano, pág. 75); 4, arteria carótida interna (en la petrositis [pág. 67], extensión de la inflamación al plexo venoso de la carótida con la aparición de una trombosis del seno cavernoso); 5, seno cavernoso; 6, celdillas de la punta del peñasco (en la inflamación supurada [véase petrositis, pág. 67], aparición de un síndrome de Gradenigo).

aumento de las células caliciformes, edema de la submucosa, edemas vasculares, transformación del epitelio plano cúbico en un epitelio prismático).

La mucosa del oído medio forma numerosas bolsas y repliegues (bolsa de Prussak, bolsas de Troeltsch), las cuales determinan, entre otras cosas, la estenosis a través de la cual comunica el ático con el resto de la caja y con el antro. Cuando se altera la reabsorción del tejido

conectivo embrionario mixomatoso que rellena lo que posteriormente será la caja del tímpano, ocupando la invaginación entre el ectodermo y el endodermo, entonces el receso epitimpánico se estrecha sensiblemente en forma de hendidura. Este mesénquima puede conducir a una obliteración completa del ático cuando a raíz de un catarro se origina una inflamación crónica hiperplásica. Entonces la mucosa inflamada y engrosada puede alterar la ventilación y el drenaje del ático a pesar de subsistir una función tubárica normal. La ventilación insuficiente y el drenaje inadecuado de este pequeño espacio favorecen la aparición de una epitimpanitis crónica, desempeñando un papel importantísimo en el origen de la otitis media crónica (pág. 56).

La vascularización arterial procede en parte de la arteria carótida interna (arteria laberíntica) y de la arteria maxilar (arteria meníngea media y timpánica), así como de la arteria estilomastoidea. Las redes venosas drenan en parte en las venas meníngeas medias, en el plexo venoso que rodea a la arteria carótida interna y en las venas faríngeas, así como en el golfo de la yugular interna. La innervación de la mucosa se realiza, en parte, a expensas del nervio glosofaríngeo (nervio timpánico) y, en parte, a expensas del nervio trigémino (nervio auriculotemporal). La innervación sensitiva común de la mandíbula y de la región ótica explica la aparición de dolores neurálgicos irradiados al oído en los procesos patológicos de los dientes y de la mandíbula (otalgia e dente), así como en los procesos ulcerados de la laringe y de la faringe.

Sistema neumático del temporal

Las celdillas de la mastoides comunican con la caja del tímpano y surgen alrededor del antro mastoideo como espacios aireados unidos entre sí. Con frecuencia presentan una extraordinaria variabilidad en su distribución (neumatización). En la mastoides muy neumatizada pueden extenderse a la escama del temporal, a la raíz del cigoma e incluso por detrás del seno sigmoide, lo que explica que en las inflamaciones agudas el proceso patológico pueda alcanzar dichas regiones. Cuando la mastoides está poco o mal neumatizada, el hueso es compacto (eburnización) y la neumatización queda reducida a un mínimo alrededor del antro mastoideo.

La mastoides comienza a desarrollarse a expensas de una pequeña apófisis inmediatamente después del nacimiento y se neumatiza de forma simultánea con el crecimiento del antro mastoideo.

En el primer año de vida presenta una estructura esponjosa y, por tanto, no puede ocurrir en sentido estricto una auténtica mastoiditis; entre el segundo y el quinto año de la vida, y a medida que la neumatización va siendo mayor, presenta una estructura mixta, esponjosa y neumática, finalizando la neumatización entre el sexto y el decimosegundo año de vida (figs. 1.10 y 1.11).

Mecanismo de la neumatización: Destrucción osteoclástica y lacunar del hueso enzimáticamente dirigida;

al mismo tiempo, los espacios óseos huecos así originados son tapizados por un crecimiento continuo en superficie del mucoperiostio. De esta forma se origina un sistema neumático o de celdillas que está integrado por numerosas cámaras o celdas tapizadas por la mucosa y que comunican entre sí.

Es frecuente relacionar los procesos de neumatización con la capacidad biológica de la mucosa del oído medio, hasta el extremo de poderla etiquetar, según el grado de neumatización, de biológicamente normal o de biológicamente insuficiente. Buena neumatización significa una mucosa biológicamente eficaz; neumatización inhibida indica la existencia en el oído medio de una mucosa biológicamente insuficiente, lo que en la actualidad puede explicarse en parte desde el punto de vista inmunológico. Una mucosa biológicamente insuficiente en el oído medio indica en primer lugar un sistema enzimático defectuoso que es incapaz de poner en marcha o de completar el proceso de neumatización; por otro lado, el sistema inmunitario local de defensa de la mucosa respiratoria y con ello del mucoperiostio del oído medio es tan insuficiente que las otitis aparecen con carácter recidivante y preparan con ello un terreno propicio para la aparición o el desarrollo de inflamaciones crónicas del oído medio. La condición previa para que exista una mucosa del oído medio biológicamente activa y sana y con ello para el desarrollo de una neumatización normal es que la trompa funcione bien, es decir, que exista una función tubárica normal.

Nota: En la otitis media crónica es característica la ausencia o la disminución de la neumatización del hueso temporal.

Cuanto mayor es la neumatización del hueso temporal, tanto más fácilmente se produce la exteriorización de la inflamación (cortical *fin*). Cuanto peor es la neumatización, tanto más fácilmente se desarrollan los procesos inflamatorios en la profundidad y aparecen complicaciones inesperadas (la llamada mastoides peligrosas).

Oído interno, órganos periféricos de la audición y del equilibrio

El oído interno o laberinto, incluido en pleno espesor del hueso temporal, consta de dos aparatos receptores funcionalmente distintos:

- El vestíbulo y los conductos semicirculares (órganos periféricos vestibulares).
- El caracol (órgano acústico o coclear).

Morfológicamente podemos distinguir un laberinto óseo y uno membranoso. El primero está constituido por la cápsula laberíntica.

Esta surge por un proceso de osificación periosteal y endocrinal, y en determinados procesos patológicos

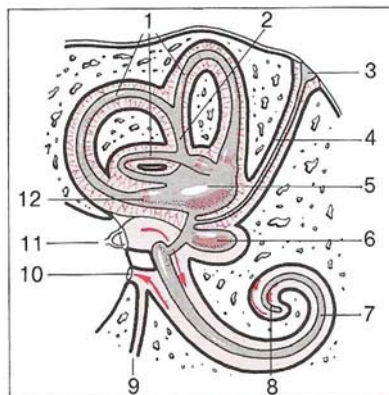


Fig. 1.12. Representación esquemática del oído interno: 1, conductos semicirculares membranosos (horizontal, superior y posterior); 2, *crus comune* (unión de los canales semicirculares posterior y superior); 3, saco endolinfático (cara posterior del peñasco); 4, conducto endolinfático (acueducto del vestíbulo); 5, utrículo; 6, sáculo; 7, conducto coclear (cóclea membranosa); 8, helicotrema; 9, conducto perilinfático (acueducto de la cóclea); 10, ventana redonda; 11, ventana oval; 12, ampolla del conducto semicircular posterior con cúpula.

óseos sistémicos (enfermedad de Paget, osteodistrofia) y localizados (otosclerosis) presenta alteraciones características histopatológicas e histoquímicas en el sentido de una destrucción ósea progresiva. Las ventanas redonda y oval representan las comunicaciones del laberinto con la caja del tímpano, estando cerradas por hueso (platina del estribo) y por membranas (membrana de la ventana redonda, pág. 68).

Laberinto membranoso y líquidos laberínticos (fig. 1.12)

El laberinto membranoso se desarrolla a expensas de la vesícula auditiva ectodérmica y forma un sistema de espacio hueco, cerrado y relleno de endolinfa. Este finaliza, a través del conducto endolinfático en un saco ciego, el saco endolinfático, en pleno espacio epidural en la cara posterior de la pirámide, cerca del seno sigmoide. Por el contrario, el sistema perilinfático representa una cavidad integrada por espacios intercelulares que se comunican entre sí y, a través del conducto perilinfático, con el espacio sub-aracnoideo, estableciendo una comunicación directa entre el laberinto membranoso y los espacios huecos rodeados por la cápsula laberíntica. Además, el sistema linfático está en comunicación con las hendiduras o intersticios linfáticos del mucoperiostio del oído medio, de manera que merced a un gradiente de presión hidrostática puede existir o producirse un intercambio de metabolitos y líquidos entre el oído medio y el oído interno. El acueducto de la cóclea (conducto perilinfático) y acueducto del vestíbulo (conducto endolinfático) terminan en el *foramen jugular* y en la fosa cerebral posterior.

La perilinfa, que es el substrato nutritivo de las células sensoriales cocleares y vestibulares, repre-

senta, por una parte, un filtrado de sangre y, por otra, un producto de difusión del líquido cefalorraquídeo (LCR). La endolinfa es un filtrado de la perilinfa, pero su concentración en iones de sodio y potasio es completamente diferente; la concentración iónica está regulada exclusivamente por la actividad secretora del epitelio de la estría vascular (fig. 1.19). La composición electrolítica de la endolinfa regula el volumen de líquido circulante en el sistema endolinfático. El sistema de intercambio de electrólitos, que hace posible el mantenimiento de una concentración iónica constante, consiste en la existencia de bombas de Na y K a nivel celular, las cuales se encuentran ubicadas en la estría vascular, en el utrículo y en el sáculo; también intervienen los procesos de difusión pasiva entre endolinfa y perilinfa, con intercambio de iones de Na y K a nivel del saco endolinfático. Las alteraciones funcionales de este sistema de regulación electrolítica dan lugar a una afección del oído interno que se conoce con el nombre de enfermedad de Ménière (pág. 81).

Sistema del utrículo, del sáculo y de los conductos semicirculares

Organos del equilibrio (figs. 1.13 a 1.17)

El utrículo y el sáculo contienen las máculas, en las cuales están ubicadas las células sensoriales encargadas de captar los estímulos representados por las aceleraciones lineales. Estas máculas están constituidas por células de sostén y células sensoriales ciliadas, cuyos cilios quedan englobados en el interior de una masa gelatinosa (sulfo-mucopolisacáridos). En su superficie se encuen-

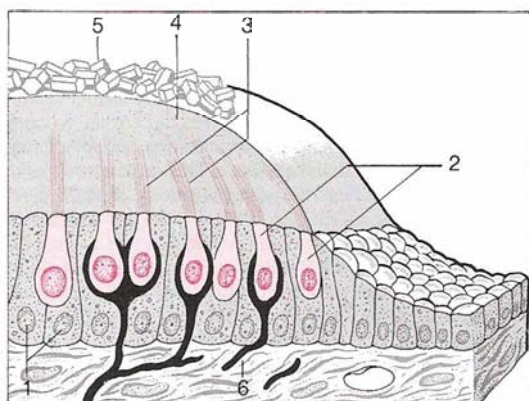


Fig. 1.13. Esquema de una mácula: 1, células de sostén; 2, células sensoriales; 3, cilios; 4, membrana de estatolitos; 5, estatolitos; 6, fibra nerviosa aferente.

tran los otolitos (estatocomias), que están formados por cristales de carbonato cálcico de aspecto romboideo. Las aceleraciones lineales que se producen en el eje vertical o cualquiera de los ejes horizontales conducen a variaciones en la presión de los otolitos y, de esta forma a inclinaciones de los cilios de las células sensoriales, que representan el estímulo adecuado y desencadenan las reacciones sensoriales apropiadas (variación del

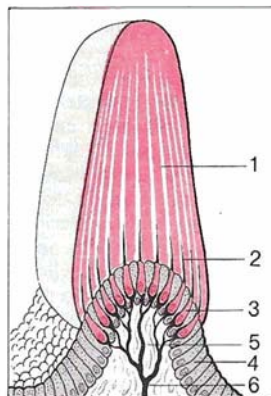


Fig. 1.14. Esquema del receptor de los conductos semicirculares: 1, cúpula; 2, cilios; 3, células sensoriales; 4, células de sostén; 5, cresta ampular; 6, fibra nerviosa aferente.

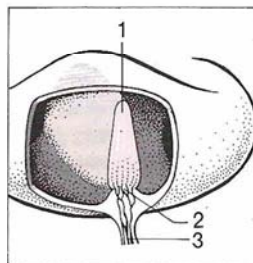
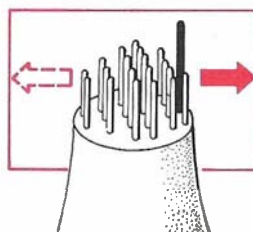


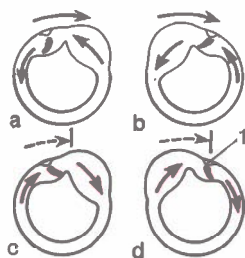
Fig. 1.15. Esquema de la ampolla del canal semicircular: 1, cúpula; 2, cresta ampular; 3, fibra nerviosa aferente.



en la dirección opuesta conduce a una inhibición de la actividad espontánea (caída del potencial receptor). En los canales semicirculares la polarización está orientada hacia el utrículo; en los conductos semicirculares verticales la polarización está orientada, por el contrario, hacia el conducto semicircular.

Fig. 1.16. Esquema de polarización de una célula sensorial vestibular en la cúpula. Cada célula sensorial posee un cinocilio (negro) y cerca de 60 esterocilios (blancos). La inclinación de la cúpula y con ello de los cilios en dirección del cinocilio conduce a una excitación nerviosa (aumento del potencial receptor); cada inclinación

Fig. 1.17. Principio funcional de los mecanorreceptores del conducto semicircular horizontal (comparar con figs. 1.28 y 1.29). Una aceleración positiva en sentido horario determina una corriente endolinfática de sentido opuesto (inercia) y una deflexión utriculípeta en el conducto semicircular horizontal derecho (b), así como deflexión utriculífuga en el conducto semicircular horizontal izquierdo (a). De esta forma se produce un aumento del potencial receptor en el lado derecho y una disminución de él en el izquierdo. Una aceleración negativa (deceleración) aplicada sobre el movimiento de rotación en sentido horario va a determinar las reacciones opuestas: deflexión utriculípeta izquierda (c) y deflexión utriculífuga derecha (d) con las correspondientes variaciones del potencial receptor.



diendo el paso de la endolinfa de una a otra parte del conducto semicircular (fig. 1.15). La estructura y el mecanismo de acción de las células sensoriales vestibulares se representan en las figuras 1.16 y 1.17.

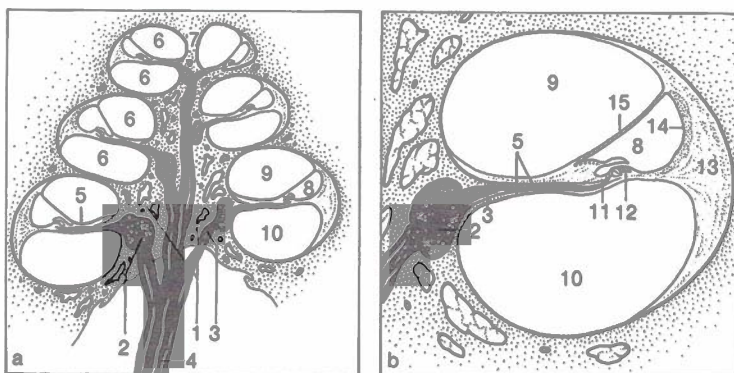
Nota: Las células sensoriales de las máculas y de las crestas ampollares están construidas siguiendo un mismo modelo estructural: son mecanorreceptores que responden frente a la inclinación tangencial de sus cilios (=estímulo adecuado).

Caracol (órgano sensorial acústico o coclear)

La estructura macro y microscópica de caracol óseo y membranoso ha sido representada en la figura 1.18a y b, así como en la 1.19a y b, respectivamente.

Estructura funcional del órgano de Corti. Los cilios de las células sensoriales están en contacto permanente con la membrana tectoria y, cuando se producen oscilaciones de la membrana basilar, se originan entre ambas membranas fuerzas radiales que conducen a fuerzas de cizallamiento a nivel de los cilios de las células sensoriales, que de esta manera sufren una inclinación tangencial. Este cizallamiento de los cilios representa el estímulo sensorial adecuado de las células sensoriales, transformándose el estímulo mecánico en una excitación neuronal a nivel del receptor. Las células ciliadas internas están dispuestas en una sola hilera y cada una de sus células se asocia con

Fig. 1.18. a) Corte axial a través del caracol. b) Conducto coclear. El caracol o cóclea forma dos vueltas y media de espira arrolladas alrededor de un eje óseo de forma cónica = el modíolo (1), dispuesto horizontalmente, cuya base está orientada hacia el conducto auditivo interno y su punta hacia la caja del tímpano. En el modíolo vemos el ganglio espiral (2) con las fibras nerviosas (3), que se unen para formar el tronco del nervio coclear (4). La lámina espiral ósea (5) forma un saliente óseo que se extiende en forma espiroide desde la base hasta la punta (7), presentando unos canaliculos que están ocupados por las fibras nerviosas que se dirigen al órgano de Corti (12). El conducto coclear (fig. 18b) contiene el conducto coclear relleno de endolinfa (8). Por encima se encuentra la rampa vestibular (9), por debajo la escala timpánica (10) y, conteniendo ambas, perilinf. Separación entre rampa timpánica, por un lado, y rampa vestibular y conducto coclear, por otro: lámina espiral ósea (5) y lámina basilar (11). Separación entre rampa vestibular y conducto coclear: membrana de Reissner (15). La pared lateral del conducto coclear forma la *stria vascularis* (14), con numerosos vasos (zonas de producción de endolinfa), limita lateralmente con el ligamento espiral (13). Los espacios perilinfáticos del caracol (rampa timpánica y rampa vestibular) comunican entre sí a nivel de punta de caracol (fig. 1.18a, 7), a nivel del helicotrema (fig. 1.12, 8), así como con el espacio perilinfático del vestíbulo, donde se encuentran el utrículo y el sáculo (fig. 1.12, 5 y 6).



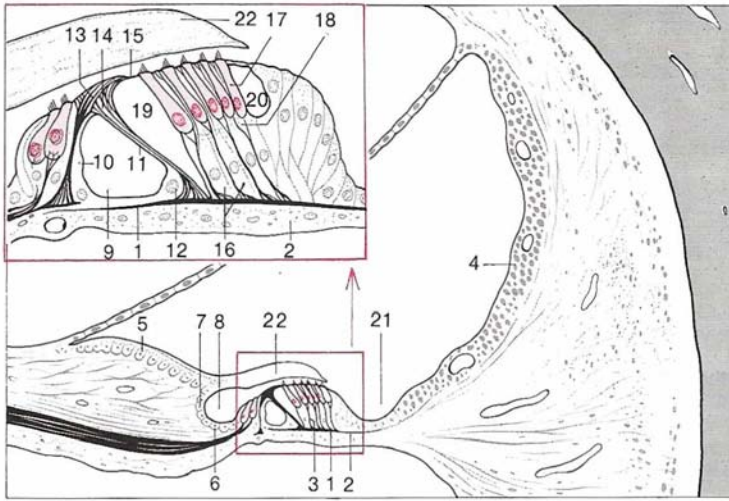


Fig. 1.19. a) Esquema del conducto coclear. b) Esquema del órgano de Corti. El órgano de Corti (*organum spirale*, fig. 1.19a, 8) descansa sobre la membrana basilar (1 y 2). Medialmente (borde libre de la lámina espiral ósea), limbo espiral (5) con dos labios (6 y 7) que rodean al surco espiral interno (8). La estría vascular con numerosos vasos (4) y con capilares intraepiteliales. El órgano de Corti (fig. 1.19b) consta de una serie de células de sostén y de pilares internos (10) y externos (11 y 12) que limitan el túnel interno (perilinf, 9). Arriba (13, 14, 15), porción superior del sistema de sostén (tonofibrillas). Abajo, filamentos de sostén (18) de las células lalángicas (16), las cuales sostienen a las células sensoriales (17). Entre los pilares externos (11, 12) y las células de Deiters (células falángicas) (16) se encuentran los espacios de Nuel con perilinf (19); lateralmente, el túnel externo (20), que limita con el surco espiral externo (21) y con la Stria vascularis (4). Sobre las células sensoriales ciliadas (17), la membrana tectoria (22), una capa gelatinosa que está dispuesta sobre el limbo espiral (5). Los espacios intercelulares del órgano de Corti (9, 19, 20) contienen perilinf (la llamada cortilinf).

cas) (16) se encuentran los espacios de Nuel con perilinf (19); lateralmente, el túnel externo (20), que limita con el surco espiral externo (21) y con la Stria vascularis (4). Sobre las células sensoriales ciliadas (17), la membrana tectoria (22), una capa gelatinosa que está dispuesta sobre el limbo espiral (5). Los espacios intercelulares del órgano de Corti (9, 19, 20) contienen perilinf (la llamada cortilinf).

una sola fibra nerviosa aferente. Estas fibras aferentes, según Spoendlin, representan el 95 % de todas las fibras en la *pars cochlearis* del nervio estatoacústico (VIII par), en tanto que las células ciliadas externas, que forman entre tres y cinco hileras, están unidas en grupos de varias células con una sola fibra nerviosa aferente en el sentido de una conexión convergente (representan el 5 % de todas las fibras del nervio auditivo). Cada fibra aferente de la *pars cochlearis* está supeditada a un determinado campo de frecuencia.

Nota: El espectro de frecuencias comprendido entre 18 y 20.000 Hz queda representado en las células sensoriales del órgano de Corti a lo largo de toda la membrana basilar, de tal forma que las frecuencias agudas se localizan en la espira basal de la cóclea, en tanto que los tonos graves se proyectan en la proximidad del helicotrema, a nivel de la espira apical. Esta disposición constituye la base morfológica de la organización tonotópica de la cóclea, es decir, de la unión punto a punto entre receptores de la señal sonora y neuronas centrales elaboradas de la señal del sistema auditivo.

Conexiones centrales del órgano de Corti

La *pars cochlearis* está formada por neuomas bipolares del ganglio espiral de la cóclea. Discurre por el conducto auditivo interno y se une con los nervios vestibulares para formar el VIII par

craneal (nervio vestibulococlear), atraviesa el ángulo pontocerebeloso y entra en el tronco cerebral a nivel del borde inferior del puente, comenzando a este nivel la vía auditiva central (fig. 1.20).

Las radiaciones acústicas también conservan una estricta ordenación tonotópica, al igual que la propia corteza auditiva, en la que se representa la cóclea como si hubiera sido desenrollada desde la espira basal hasta el helicotrema. La corteza auditiva ocupa una zona mayor que la correspondiente a las circunvoluciones transversas de Heschl, puesto que estas sólo representan el campo auditivo primario (AI), donde terminan las radiaciones acústicas. Los campos auditivos secundarios (AII y *Gyrus ectosylvius posterior*) incluyen zonas de integración secundaria, al igual que sucede con la corteza visual, como, por ejemplo, el centro de memoria auditiva de Wernicke. Numerosos sistemas comisurales permiten el intercambio de fibras entre ambas mitades cerebrales, lo que tiene una importantísima significación para la localización de la fuente sonora.

Conexiones centrales de los órganos del equilibrio (fig. 1.21)

Las neuronas bipolares del ganglio vestibular (de Scarpa) envían sus prolongaciones periféricas, constituyendo dos fascículos de fibras o nervios vestibulares, para concluir formando sinapsis con las células sensoriales de la mácula utricular y de la ampolla de los conductos semicirculares horizontal y superior (*pars superior*) y con las de los

Fig. 1.20. Esquema de la vía auditiva. El nervio coclear (1) se divide en la medula oblongada en dos fascículos: fibras descendentes al núcleo coclear ventral (6) y fibras ascendentes al núcleo coclear dorsal (7). Ahí empieza la vía auditiva central: cuerpo trapezoide (2) con fibras cruzadas (=) hacia el lemnisco lateral contralateral (10); las fibras no cruzadas (---) discurren directamente desde los núcleos cocleares a través del núcleo de la oliva (*nucleus corporis trapezoides ventralis* = 5, *dorsalis* = 3, *medialis* = 4) como fascículos terciarios que alcanzan la región del tubérculo cuadrigémino (13) a través del *lemniscus medialis* ipsilateral. Una parte del complejo olivar (4) contiene fibras cocleares contra e ipsilaterales secundarias, sirviendo para la localización de la fuente sonora. Otro grupo de fibras se dirige al núcleo *abducens* (8, 9), formando una vía refleja acusticomotora, que hace posibles los movimientos reflejos de la mirada para la localización de las fuentes sonoras. Los núcleos de la cinta lateral de Reil (11) envían fibras cruzadas a los núcleos contralaterales (12). En el núcleo principal del tubérculo cuadrigémino inferior (13) finaliza el conjunto de fibras que proceden del *lemniscus lateralis* (disposición tonotópica-punto de partida de reflejos acústicos). Ambos núcleos quedan unidos por una comisura (14). En el cuerpo geniculado interno (15) comienza la llamada irradiación acústica (17), la cual se dirige directamente a la corteza auditiva (18). El cuerpo geniculado interno representa un centro de integración multisensorial que une el sistema auditivo con el sistema somatosensorial de la medula espinal y del cerebelo; además, también está directamente unido a la corteza auditiva por las fibras ascendentes que constituyen las radiaciones acústicas. Estas se dirigen desde el tubérculo geniculado interno a través de la cápsula interna y ascienden hasta el lóbulo temporal, alcanzando la corteza auditiva. Ambos cuerpos geniculados internos quedan unidos por la comisura supraóptica (16).

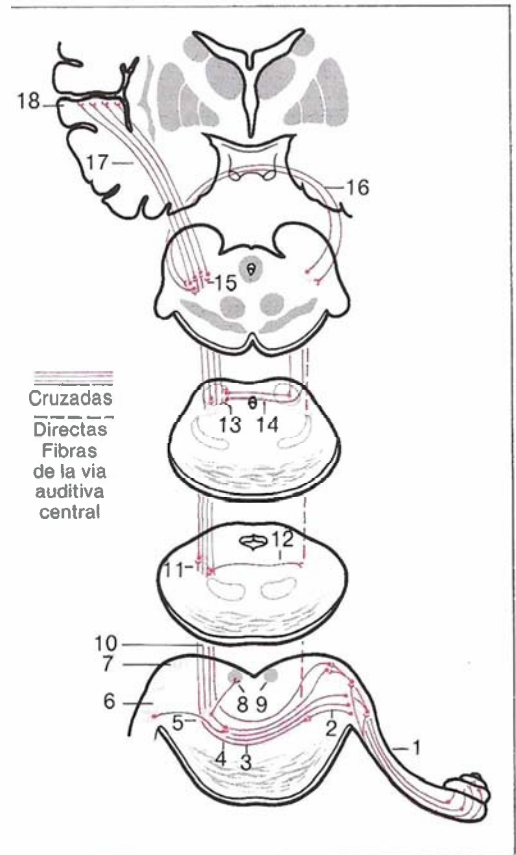
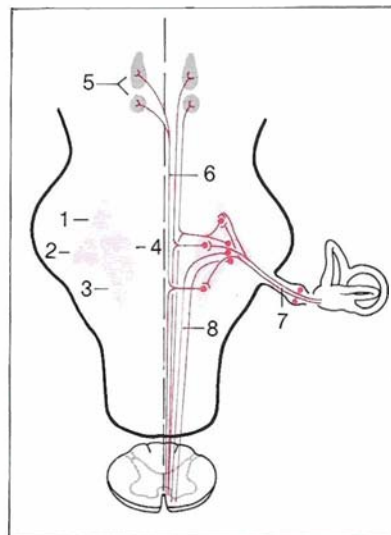


Fig. 1.21. Esquema de las conexiones vestibulares centrales en el tronco cerebral: 1, núcleo vestibular superior (Bechterew); 2, núcleo vestibular lateral (Deiters); 3, núcleo vestibular inferior; 4, núcleo vestibular medial (Schwalbe); 5, núcleos de la musculatura ocular; 6, fascículo longitudinal medial; 7, núcleo vestibular; 8, tracto vestibulospinal.



canales semicirculares posteriores y la mácula sacular (*pars inferior*). Las prolongaciones centrales se unen para formar el nervio vestibular, que en el interior del conducto auditivo interno se une a su vez a la porción coclear para integrar el nervio vestibulococlear (envuelto por una vaina nerviosa común). Tras penetrar en la medula oblongada emite una serie de fibras ascendentes que finalizan en los núcleos vestibulares. La vía vestibular secundaria presenta de una parte conexiones con la medula espinal a través del tracto vestibulospinal: sus fibras terminan en las neuronas espinales intercalares y activan las neuronas motoras α y γ de la musculatura estriada o esquelética (antagonistas de la vía piramidal que determinan preferentemente inhibición de los flexores y activación de los extensores; componentes esenciales de un sistema filogenéticamente antiguo que está destinado a compensar la gravedad con el fin de hacer posible el mantenimiento del equilibrio en bipedestación). Junto a esta vía vestibular secundaria existen importantísimas vías que se dirigen al cerebelo y a la formación reticular (centro de integración multisensorial), así como a los núcleos de la musculatura extrínseca ocular, formando el fascículo longitudinal medial (coordinación de la movilidad ocular). Existe una conexión vestibulocortical a través del tálamo que hace posible la proyección de la excitación vestibular sobre una pequeña región de la corteza poscentral ventral (somatosensorial) cercana al territorio de proyección de los estímulos visuales. Esta región puede ser considerada en cierta medida como la corteza vestibular primaria.

Nota: Las conexiones entre los centros vestibulares, los núcleos de la musculatura ocular y de la cervical forman conjuntamente con el cerebelo la base morfológica de la actividad, sumamente precisa de estos grupos funcionales, que a su vez hace posible la fijación visual de un objeto, incluso durante el movimiento de la cabeza. (Control de la actividad motora conjunta de ojos y musculatura cervical por el aparato vestibular a través de las neuronas γ).

Nervio facial

El VII par craneal contiene fibras motoras para la musculatura mímica de la cara, y en un fascículo nervioso separado, el nervio intermediario, fibras gustativas, así como neuronas visceroeferentes y secretoras. También se admite en la actualidad que contiene fibras sensitivas que innervan la pared posterior del conducto auditivo

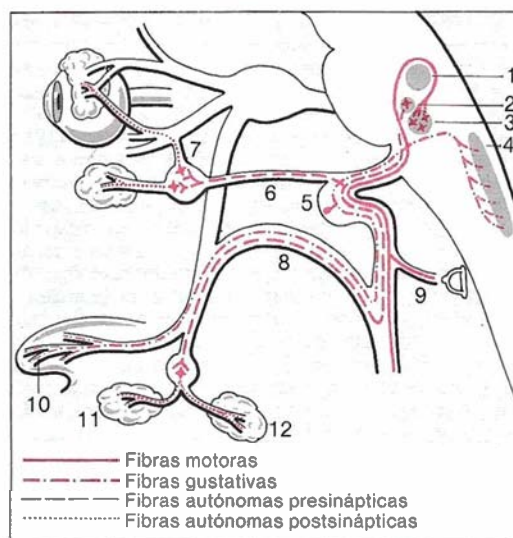


Fig. 1.22. Recorrido y distribución de las fibras del nervio facial: 1, núcleo *abducens*; 2, núcleo secretorio del nervio intermedio; 3, núcleo motor del facial; 4, núcleo del tracto solitario; 5, ganglio geniculado; 6, nervio petroso superficial mayor; 7, ganglio pterigopalatino con anastomosis lagrimal; 8, cuerda del tímpano; 9, nervio estapedio; 10, fibras gustativas para los dos tercios anteriores de la hemilengua; 11, glándula sublingual; 12, glándula submandibular.

externo (signo de Hitselberger en los neurinomas del acústico como consecuencia de la sensibilidad disminuida de esta zona cutánea) (figs. 1.22 y 1.23).

Las fibras motoras proceden del núcleo motor del facial en el suelo del IV ventrículo, rodean al núcleo de origen del *abducens*, formando la rodilla interna, y salen del tronco por el límite inferior del puente, junto con las fibras visceroeferentes procedentes del núcleo secretorio del nervio intermediario y con las fibras gustativas procedentes del centro subcortical del gusto en el núcleo del tracto solitario. Se forma así el nervio intermediario facial, que al principio discurre por el conducto auditivo interno (segmento meatal). En seguida se introduce en el canal óseo, que está directamente relacionado con el laberinto (segmento laberíntico), hasta alcanzar el *hiatus nervi facialis*, por donde surge el nervio petroso superficial mayor, que se separa aquí del tronco principal del nervio facial. El nervio petroso lleva fibras secretoras para las glándulas lagrimales y para las glándulas de la mucosa pituitaria. A nivel del ganglio geniculado, el facial forma la llamada primera rodilla y se incurva para constituir la porción de dirección horizontal o segmen-

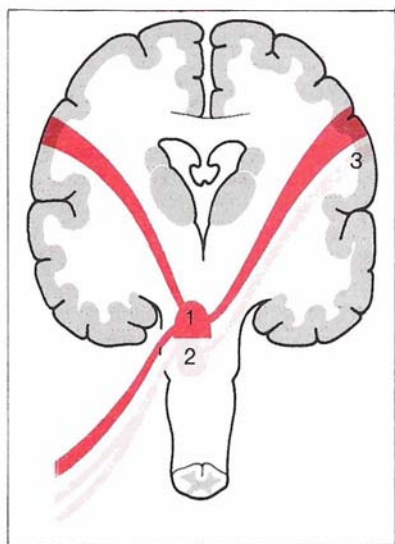


Fig. 1.23. Esquema de la innervación bilateral cortico-bulbar del núcleo facial. Diagnóstico diferencial entre parálisis facial periférica y central. El ramo frontal recibe sus fibras del núcleo facial rostral (1), que está innervado por fibras procedentes de ambos campos corticales; el núcleo caudal (2) sólo recibe fibras contralaterales del centro motor (3), por eso la función de las fibras faciales que forman el ramo frontal se conserva en las parálisis centrales, puesto que recibe impulsos motores de los centros corticales homolaterales. En la parálisis facial periférica y nuclear todas las ramas del nervio están igualmente afectadas.

to timpánico que, a su vez, vuelve a incurvarse a nivel del umbral del antro para formar la porción vertical o segmento mastoideo (segunda rodilla), desprendiéndose del nervio facial en este recorrido las fibras para el músculo estapedio y la cuerda del tímpano (fibras gustativas para los dos tercios anteriores de la hemilengua y fibras visceroeferentes para las glándulas sublinguales y submandibulares). A su salida de la mastoides (agujero estilomastoideo-zona más estrecha del canal óseo facial) sufre una división extratemporal en cinco ramas: ramos temporales, ramos cigomáticos, ramos bucales y ramos marginales de la mandíbula, así como ramos cervicales para el platismo del cuello (gran variabilidad; fig. 1.108).

El nervio facial está rodeado en su totalidad de una recia vaina fibrosa a lo largo de su recorrido por el hueso temporal. Sus fascículos quedan englobados en un epineuro bien desarrollado, que no es más que un tejido conectivo laxo que contiene vasos y nervios. Los fascículos nerviosos quedan rodeados por un perineuro; en los traumatismos del nervio debe researse el epineuro a

nivel del muñón de amputación para poder realizar una sutura perineural con el fin de poder juzgar exactamente la zona de anastomosis, así como para impedir la formación de un neuroma de amputación consecutiva a la invasión de la anastomosis por tejido conectivo (pág. 96).

Nota: El conocimiento de las peculiaridades anatotopográficas del nervio facial es imprescindible para la comprensión del diagnóstico neurológico de una parálisis facial (diagnóstico diferencial entre parálisis centrales y periféricas; topodiagnóstico de la lesión; pág. 41).

Fisiología y fisiopatología de la audición y del sentido del equilibrio

Fisiología de la audición: oído medio y oído interno

Oído externo y oído medio: órganos de conducción del estímulo.

Cóclea: órgano de distribución del estímulo sonoro.

Suma de receptores (células sensoriales): órgano de transformación del estímulo sonoro.

Conducción del estímulo

Conducto auditivo. Descenso del umbral de audición por defecto de resonancia entre 2.000 y 3.000 Hz (porción del campo auditivo correspondiente a las frecuencias conversacionales).

Tímpano. Receptor y transformador de la presión sonora.

Cadena de huesecillos: Transformación de la presión sonora.

- Adaptación de impedancias entre el oído medio (medio aéreo) y el oído interno (medio líquido).
- Transformación de la presión sonora: aumento de la presión = 1:17 (relación de superficies entre tímpano y platina del estribo) y 1:1,3 (relación de brazos de palanca a nivel de la articulación incudomaleolar). Aumento total de la presión a nivel de la platina del estribo con una relación de 1:22.

Las vibraciones moleculares físicas que nosotros percibimos subjetivamente como sonido hacen que el tímpano entre en movimiento con una frecuencia que coincide con la de las oscila-

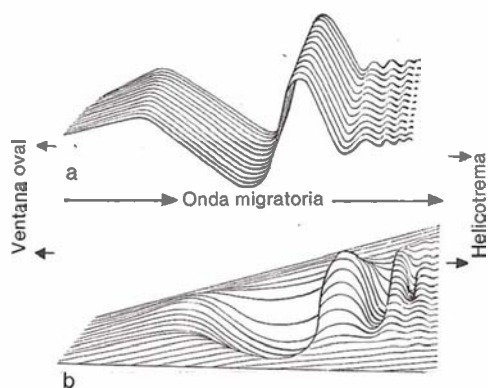


Fig. 1.24. Imagen espacial de una oscilación de la membrana basilar, según Tonndorf (la onda migratoria discurre de izquierda a derecha). En ambas representaciones (a y b) se forma un máximo de amplitud dependiente de la frecuencia del estímulo.

ciones del aire y cuya amplitud es igualmente proporcional a la de aquéllas. La transmisión de las ondas sonoras desde el medio gaseoso que representa el aire al medio líquido de los espacios peri y endolinfáticos exige, como consecuencia del aumento de la densidad, una potenciación energética importante: adaptación de impedancias por medio de la transformación de la presión sonora (impedancia = resistencia acústica).

Premisa para una conducción sonora normal al oído interno: disposición y movilidad normales del tímpano y equipresión entre el oído externo y el oído medio. Las medidas de impedancia a nivel del tímpano informan sobre el estado funcional del sistema de transmisión sonora; por eso este método se emplea en la exploración clínica: impedanciaaudiometría (pág. 32). La energía sonora no llega exclusivamente al oído interno a través del aparato de conducción sonora del oído medio (conducción aérea), sino que también la energía sonora puede alcanzar directamente la cóclea a través de la cápsula laberíntica, dado que los huesos del cráneo en su conjunto entran en vibración cuando quedan incluidos dentro de un campo sonoro (vía ósea). Por eso, en la audiometría se determina el umbral de audición tanto para la vía aérea, como para la vía ósea (pág. 28).

Distribución del estímulo

La función principal de la cóclea es el análisis mecánico de las frecuencias, posible gracias a la hidrodinámica de la cóclea. Se trata de la transformación de las vibraciones periódicas (estribo) en vibraciones no periódicas (ondas migratorias

de la membrana basilar) (fig. 1.24). Como los líquidos laberínticos pueden considerarse incompresibles, los desplazamientos de volumen a nivel de la platina del estribo conducen a un desplazamiento de volumen semejante a nivel de la ventana redonda, es decir, la membrana de la ventana redonda se abomba hacia fuera en la misma medida en que la platina del estribo es introducida hacia dentro en el vestíbulo, y a la inversa. Los desplazamientos de volumen producidos por las vibraciones periódicas de la platina del estribo determinan una inclinación de la membrana de separación entre la rampa vestibular y la rampa timpánica (el espacio delimitado por la membrana basilar y por la membrana de Reissner forma el llamado tubo de separación entre las rampas, fig. 1.18). Como consecuencia de esta desviación inicial, surge un movimiento ondular que recorre este tubo de separación hasta el helicotrema (vibración aperiódica en el sentido de onda migratoria). La longitud de onda se hace cada vez más pequeña a medida que se aproxima al helicotrema; la amplitud es, por el contrario, cada vez mayor. Esta onda migratoria alcanza su máximo en un punto determinado e inmediatamente la amplitud cae a su valor 0; a partir de dicho punto desaparece cualquier movimiento ondular. La onda migratoria determina en el punto de su máxima amplitud un desplazamiento entre la membrana tectoria y la membrana basilar, produciéndose en este punto una inflexión de los cilios de las células sensoriales por cizallamiento, lo que representa el estímulo adecuado para tales mecanorreceptores (fig. 1.25).

La formación del máximo de amplitud de cada onda migratoria viene determinada por la frecuencia, lo que a su vez condiciona sobre la membrana basilar un efecto excitante, directamente relacionado con la frecuencia y perfectamente localizado en aquellas células sensoriales del órgano de Corti que se encuentran en la región donde se ha alcanzado dicho máximo de amplitud. De esta forma se realiza un primer análisis del sonido de acuerdo con un patrón de distribución del estímulo frecuencial perfectamente definido (dispersión o teoría de la onda migratoria Békésy).

La desviación máxima producida por la onda migratoria ocurre para cada frecuencia en un punto distinto: para las frecuencias graves en la proximidad del helicotrema, para las frecuencias agudas en la vecindad de la platina del estribo. Cada frecuencia queda así reflejada en un punto distinto y concreto de la membrana basilar; como la distribución de los máximos de amplitud sobre la membrana basilar determina la excitación del

órgano de Corti y con ello la actividad de las fibras nerviosas aferentes del nervio coclear, la hipótesis de las ondas migratorias es igualmente una hipótesis de proyección puntual en el sentir de Von Helmholtz (es decir, cada punto de la membrana basilar recibiría una determinada frecuencia).

Transformación del estímulo

Las células sensoriales del órgano de Corti transforman la energía mecánica de las ondas sonoras en energía bioeléctrica. La energía necesaria para este proceso de transformación es suministrada por el metabolismo de las células sensoriales (fig. 1.25).

La *stria vascularis*, al cargar positivamente la endolinfa, se comporta como una fuente de energía, de manera que puede compararse a una batería eléctrica. Las células sensoriales pueden ser equiparadas a un micrófono de carbón con resistencias variables, en el que la variación de la resistencia es producida por el movimiento de los cilios de las células sensoriales. La zona de transición entre la célula sensorial y la cestilla terminal de la fibra nerviosa puede ser comparada desde el punto de vista funcional con un relé polarizado, el cual libera un potencial de acción en la fibra nerviosa coclear cuando se produce una excitación supraliminar de la célula sensorial, de acuerdo con la ley del todo o nada. La excitación intensa de la célula sensorial determina un aumento en la frecuencia de las descargas (respuesta más frecuente del relé: base de la modulación frecuencial para la codificación de la intensidad sonora). El sistema exige para su normal funcionamiento la existencia de un espacio endolinfático impermeable a los iones de potasio. Precisamente en esto consiste la misión más importante de la membrana de Reissner (según H. Davis y W. Keidel).

Fisiología de la audición: elaboración retrococlear de las informaciones acústicas

El patrón de distribución del estímulo sonoro sobre las células sensoriales del órgano de Corti es transformado a nivel de las neuronas cocleares periféricas en el patrón de distribución de los potenciales de acción del nervio auditivo. Los numerosos y diversos parámetros del estímulo sonoro (frecuencia, intensidad, ángulo direccional, distancia-retraso) han de ser necesariamente codificados en el sistema nervioso central para la elaboración de las informaciones.

La codificación de la frecuencia sonora y de la intensidad del sonido desempeña un papel importante en la elaboración central de las señales acústicas.

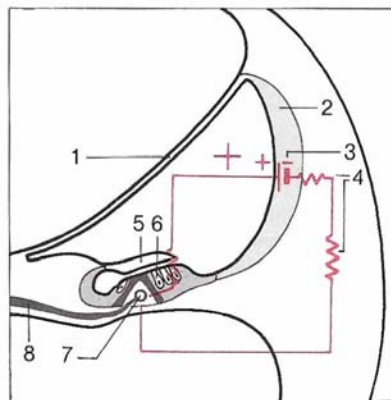


Fig. 1.25. Esquema de la excitación de la célula sensorial del órgano de Corti y liberación de un impulso nervioso (según Keidel).

1. Membrana de Reissner (aislante); 2, *stria vascularis*; 3, modelo de "batería", según Keidel; 4, resistencias variables en los tejidos; 5, membrana tectoria; 6, células sensoriales (micrófono de carbón); 7, relé polarizado, célula sensorial-fibra nerviosa que libera el impulso nervioso; 8, fibra nerviosa (aferente).

Codificación de la intensidad sonora por medio de la modulación de frecuencia: con intensidad sonora creciente aumenta el número de descargas (*spikes*) en las células sensoriales.

Codificación de la frecuencia sonora. Según la frecuencia del sonido, se excitan determinados grupos de células sensoriales del órgano de Corti. Gracias a la tonotopía (véase más adelante), es posible transmitir a través de las fibras nerviosas auditivas a los centros superiores la distribución de las excitaciones a lo largo de la membrana basilar.

Tonotopía. Existe una proyección punto a punto de los receptores sonoros sobre las neuronas que elaboran estas señales; gracias a ello es posible la codificación de la frecuencia sonora en los centros superiores (fig. 1.20). Cada neurona coclear posee una *frecuencia óptima*, es decir, que responde preferentemente a un determinado estímulo sonoro cuya frecuencia es idéntica a la frecuencia idónea para dicha célula sensorial (tonotopía).

También en los centros superiores de la audición se produce gracias a la tonotopía (fig. 1.20) un análisis de frecuencias, merced a la distribución puntual de las excitaciones, en tanto que la percepción de intensidad se produce por la modulación de frecuencia y por el análisis de periodicidades temporales, combinada con una valoración del tiempo de llegada y de la procedencia local de las excitaciones.

La elaboración de las informaciones en el sistema nervioso central incluye: codificación-discriminación-integración-descodificación.

Bases fisiopatológicas de los trastornos auditivos

Alteraciones de la conducción sonora (hipoacusia de conducción o de oído medio). Son debidas a alteraciones patológicas del órgano de transporte sonoro. La característica clínica más importante de este tipo de alteración sonora es el mejor funcionamiento de la vía ósea frente a la conducción por vía aérea. El empeoramiento del umbral de audición por vía aérea está directamente relacionado con una variación (aumento) de la impedancia acústica, por ejemplo, como consecuencia de una fijación del estribo de la otosclerosis.

Alteraciones de la recepción sonora. Están producidas por alteraciones patológicas a nivel del órgano de transformación sonora y/o en el nervio auditivo, razón por la cual preferimos hablar de hipoacusia cocleoneural o neurosensorial.

Alteración de la percepción sonora. Está producida por lesiones en los centros auditivos subcor-

torales y/o corticales, así como por procesos patológicos que afectan directa o indirectamente la vía auditiva central. Consecuencia: se altera la integración auditiva, así como los procesos de codificación y descodificación de la información.

Las alteraciones de la transformación sonora y de la codificación del potencial de acción modifican cuantitativamente la sonoridad subjetiva (elevación del umbral de audición para la vía aérea y para la vía ósea), pero también con frecuencia determinan una alteración cualitativa: pérdida de la discriminación o disminución de la inteligibilidad verbal; alteraciones de la sonoridad como consecuencia de un equilibrio positivo de sonoridad, es decir, *recruitment* con reducción del campo auditivo humano (fig. 1.26).

La base fisiopatológica del *recruitment* no está clara. Dado que se trata de un fenómeno anormal de percepción de la sonoridad, debe estar probablemente relacionado con la codificación de la sensación subjetiva de intensidad. Hoy todavía puede admitirse como regla diagnóstica que la *presencia de un recruitment* (positivo) indica la existencia de una lesión coclear, en tanto que la *ausencia de un recruitment* induce a diagnosticar una lesión retrococlear (localización a nivel de la primera o segunda neurona).

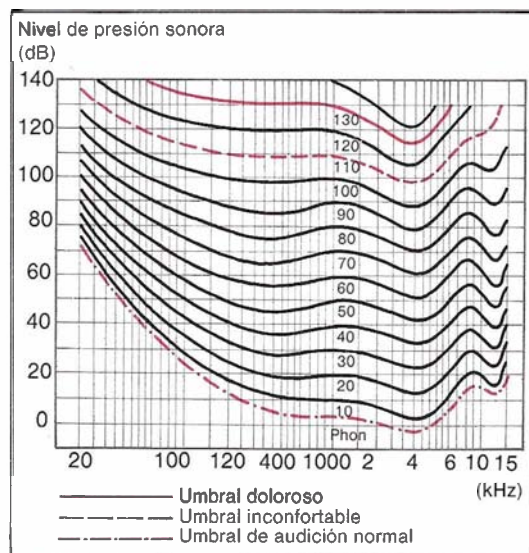


Fig. 1.26. Campo auditivo humano. El nivel de presión sonora (dB) y de intensidad sonora (phon) se representan conjuntamente en un sistema de coordenadas en relación con el espectro de frecuencias del oído humano (Hz). En las abscisas se representan las frecuencias y en las ordenadas las intensidades en dB y phon. Las curvas isofónicas son curvas de idéntica sonoridad. Únicamente en la frecuencia 1.000 Hz se corresponden dB y phon entre sí, mientras que por debajo y por encima de esta frecuencia difieren considerablemente.

Explicación del recruitment (hipótesis)

Las células sensoriales lesionadas y las neuronas aferentes de escasa selectividad frecuencial necesitan para su excitación, a diferencia de las células sensoriales sanas y de las neuronas con una elevada selectividad frecuencial, grandes presiones sonoras. En cuanto se sobrepasa el umbral de excitación sonora, patológicamente elevado en el lado enfermo, y la intensidad del estímulo aumenta, crece el número de células sensoriales excitables y de sus correspondientes neuronas aferentes, como consecuencia de la propagación de la excitación a neuronas vecinas con parecida frecuencia óptima (principio de la suma). Subjetivamente este hecho se traduce por el aumento relativamente rápido de la sensación de sonoridad en cuanto se sobrepasa el umbral de audición patológicamente elevado. Intensidades elevadas se hacen desagradables para este tipo de hipoacúsicos, puesto que percibe distorsiones e incluso sensación dolorosa, es decir, que se ha producido un estrechamiento del campo dinámico de la audición (distancia entre el umbral de audición mínima y el umbral de audición dolorosa) (págs. 87 y 93).

Alteraciones centrales de la audición

En primer lugar, resultan de la afección de las funciones integradoras de los centros auditivos: consecuentemente ya no pueden analizarse ni evaluarse las diferencias entre las distintas tonalidades, las diferencias de intensidad y las diferencias temporales en la llegada y en el reparto de los patrones de excitación acústica. A esto hay que agregar la reducción de la redundancia (disminución del contenido de información consecutivo a la pérdida de neuronas cocleares secundarias y terciarias). Las alteraciones citadas determinan una grave afección de la audición verbal (mientras que la audición para los tonos puros puede estar perfectamente conservada), así como un menoscabo de la inteligibilidad verbal y la localización de la fuente sonora.

Fisiología del sistema del equilibrio

El mantenimiento del equilibrio corporal es el resultado de la actuación conjunta de una serie de mecanismos de regulación visual, cinestésica y vestibular. Estos mecanismos, por una parte, sirven para orientación en el espacio y, por otra, hacen posible la bipedestación y la marcha, gracias al control y regulación de numerosos grupos musculares, responsables de la estática y de la movilidad, permitiéndoles actuar frente al influjo de la fuerza de la gravedad y de la fuerza centrífuga (fig. 1.27).

Funciones fundamentales del sistema vestibular:

1. Informar al sistema nervioso central sobre la actuación de aceleraciones lineales y angulares (función de medida).
2. Función de coordinación: coordinación de los movimientos, merced al control continuo del tono de la musculatura esquelética; coordinación e integración de las informaciones procedentes de los receptores sensoriales vestibulares con las informaciones procedentes del sistema visual al servicio de la orientación espacial.

El fundamento fisiológico de la función normal de los órganos sensoriales vestibulares radica en la diferencia de potencial entre las células sensoriales y el líquido extracelular. Las fibras nerviosas vestibulares muestran una serie constante de potenciales de acción, incluso cuando el órgano sensorial periférico se encuentra en reposo (actividad de reposo). La inflexión de los cilios de las células sensoriales modifica esta actividad de reposo en el sentido de un aumento de la frecuen-

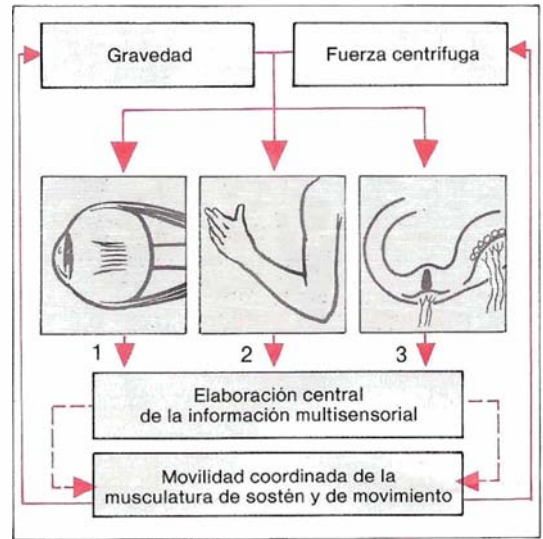


Fig. 1.27. Esquema del mantenimiento del equilibrio. 1, Información visual; 2, información cinestésica procedente de los receptores profundos y superficiales de la piel, de la musculatura, de los tendones, de las articulaciones que responden frente a fuerzas de tracción y de presión, desencadenadas por la gravedad y por la inercia; 3, información vestibular (aparato de los canales semicirculares y de los otolitos).

cia de descarga (despolarización) o de una inhibición (hiperpolarización) (fig. 1.28). Gracias a este mecanismo, es decir, a la modulación de la actividad de reposo, el cuerpo humano está en condiciones de captar los movimientos, tanto en una dirección como en la dirección opuesta, con un solo receptor.

Función de los órganos otolíticos: medidor de las aceleraciones lineales

La aceleración lineal constituye el estímulo adecuado para la mácula utricular, dispuesta horizontalmente, y para la mácula sacular, de disposición vertical. Como consecuencia de la aparición de fuerzas tangenciales de cizallamiento, los otolitos se desplazan sobre el soporte celular y determinan una inclinación de los cilios. Los impulsos de las células sensoriales así desencadenados sirven, de una parte, para el mantenimiento de la posición estática de los globos oculares (reflejo maculoocular, movimientos oculares compensadores) y, de otra, para la estabilidad de la postura corporal (arco reflejo maculospinal a través de las células de las astas anteriores de la medula espinal), puesto que el aparato otolítico informa constantemente a los centros vestibula-

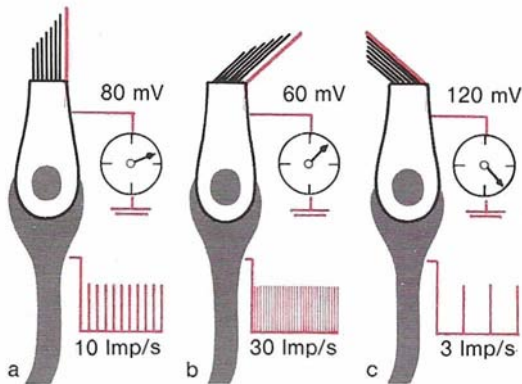


Fig. 1.28. Esquema de la actividad bioeléctrica de las células sensoriales vestibulares en reposo y tras la excitación (según Jongkees). La deflexión de los cilios en dirección al cilocilio (b) conduce a una despolarización y a un aumento de la frecuencia espontánea de descarga de los potenciales de acción; la inclinación en sentido opuesto (c) determina una hiperpolarización y una inhibición de la actividad de reposo (a) (comparar con la fig. 1.16).

res sobre la posición de la cabeza en el espacio. Además, el aparato otolítico cumple otras misiones importantes: debido a la actuación constante de la gravedad sobre el cuerpo humano, los otolitos, específicamente más densos, ejercen incluso en reposo una presión constante sobre las células sensoriales sobre las que descansan, y de esta manera influyen en la actividad de reposo de estos mecanorreceptores. Las aceleraciones lineales modifican igualmente dicha actividad, por ejemplo, al caer, en las inclinaciones súbitas de la cabeza durante los vuelos en avión o cuando se utiliza un ascensor.

Función del aparato canalicular: medidor de velocidades angulares

Una velocidad angular positiva o negativa determina un movimiento endolinfático dentro de aquellos canales semicirculares que se encuentran, precisamente, en el plano en que actúa la fuerza centrífuga correspondiente. La excitación bilateral afecta un par de conductos semicirculares, de manera que la cúpula es desviada en un lado hacia el utrículo (estimulación ampollípeta), en tanto que en otro canal semicircular la inclinación se produce en sentido contrario (estimulación ampollífuga). Consecuentemente, la actividad de reposo en el conducto semicircular en que ha ocurrido una inclinación ampollípeta de la cúpula aumenta (efecto despolarizante), mientras

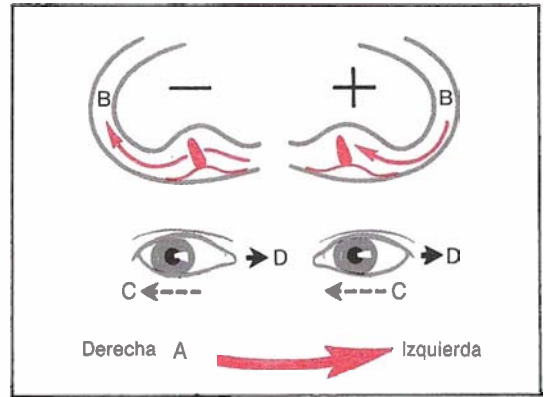


Fig. 1.29. Esquema de los reflejos vestibulooculares (RVO). Aceleración angular (rotación) de derecha a izquierda (A); debido a la inercia del líquido del oído interno se produce una corriente endolinfática hacia la derecha (B). Deflexión de las cúpulas: despolarización en el lado izquierdo, hiperpolarización en el lado derecho; liberación de un movimiento ocular conjugado lento hacia la derecha, de sentido opuesto al de la rotación = componente lento del nistagmo (C). Tras alcanzar el máximo de la desviación ocular, liberación de un movimiento ocular rápido en el mismo sentido de la rotación (D) = componente rápido del nistagmo.

Nota: La dirección de un nistagmo viene siempre definida por la del componente rápido.

que en el conducto semicircular contralateral esta actividad espontánea disminuye (efecto hiperpolarizante). Esta regla sólo es válida para los conductos semicirculares horizontales, pues en los verticales la inclinación ampollífuga es la causante de la despolarización. Estos son los fundamentos neurofisiológicos de los reflejos vestibulooculares (figs. 1.17 y 1.29).

El reflejo vestibuloocular (RVO) (fig. 1.30) queda así al servicio de la estabilización del centro de gravedad del cuerpo y de la posición del globo ocular en la órbita. Contribuye, pues, a la estabilización del medio visual que nos rodea y desencadena el nistagmo vestibular.

Todo movimiento de la cabeza implica un movimiento conjugado y lento de los ojos en sentido opuesto, con el fin de mantener estable en la retina una determinada porción del campo visual durante todo el curso o duración de dicho movimiento. Para el desarrollo del RVO son determinantes dos magnitudes cambiantes: posición de la cabeza y posición de los ojos, cuya diferencia indica el ángulo visual. Si la posición de la cabeza y de los globos oculares cambia simultáneamente pero en sentidos opuestos y en la misma medida, entonces no se modifica el ángulo visual, y una determinada zona del campo visual sigue mante-

niéndose claramente sobre la retina. Esto se consigue merced a una doble integración (fig. 1.30):

1. Integración de la indicación de la aceleración en la cúpula, de la que resulta una indicación de la velocidad del movimiento de la cabeza, que es transmitida a los núcleos vestibulares. Estos constituyen un centro importantísimo de procesos de coordinación que se desarrollan de manera refleja. En los núcleos citados confluyen informaciones vestibulares que son elaboradas y almacenadas y constantemente comparadas con las señales visuales y propioceptivas.
2. Integración de esta indicación de velocidad en el cerebelo y en la formación reticular, de lo que resulta una señal equivalente de velocidad para el movimiento ocular compensador, cuya magnitud queda así determinada y con ello la compensación del movimiento ocular.

Nota: El RVO permite la adecuación o adaptación de la velocidad del movimiento ocular reflejo (componente lento del nistagmo) a la velocidad del movimiento cefálico. De esta manera se garantiza un control visual exacto del medio que nos rodea durante todo el movimiento de la cabeza. Se produce un retorno brusco del globo ocular o la posición inicial de manera refleja (componente rápido del nistagmo). Los movimientos oculares conjugados, desencadenados de manera refleja por los estímulos vestibulares, presentan una alternancia típica de componentes lentos y rápidos y se conocen como nistagmo vestibular (pág. 36).

Mecanoreceptores de la columna vertebral cervical. Las articulaciones y los músculos cervicales contienen mecanoreceptores que envían sus informaciones a la formación reticular y al tronco cerebral. De este modo se conectan con los núcleos vestibulares y oculomotores. Función: información continuada sobre la posición de la cabeza, los movimientos céfalícos y control reflejo de la movilidad ocular (guía refleja cervicocular).

El sistema vestibular central comprende, en primer lugar, el cerebelo y la formación reticular del tronco, es decir, está integrado en los centros de elaboración multisensorial de datos. Se hace así posible una coordinación multisensorial dirigida de la movilidad estática dinámica y de la movilidad ocular.

Fundamentos fisiopatológicos de las alteraciones funcionales vestibulares

Una alteración funcional vestibular se manifiesta por:

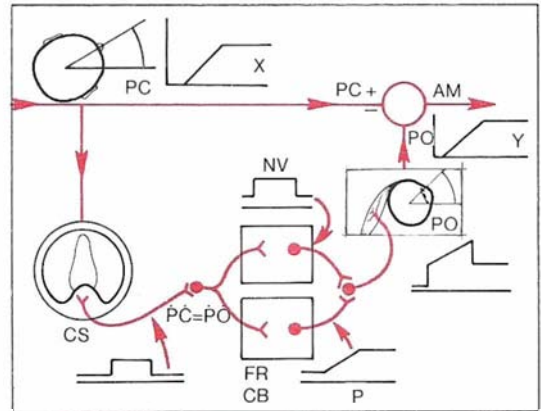


Fig. 1.30. Esquema de la adecuación de la velocidad del movimiento ocular a la del movimiento de la cabeza por medio de RVO (según Robinson). PC: posición de la cabeza; X: velocidad angular del movimiento céfalico; PO: posición ocular; Y: velocidad angular del movimiento ocular; AM: ángulo de la mirada; NV: núcleos vestibulares; CS: conductos semicirculares; KS: señal de la velocidad del movimiento céfalico; AS: señal de la velocidad del movimiento ocular; FR: formación reticular; CB: cerebelo; P: señal de posición del globo ocular en cada instante de su recorrido.

Cuando $X=Y$, $KI=AS$, es decir, las señales vestibulares son constantemente valoradas y comparadas con los datos de la información visual cambiante en el cerebelo y la formación reticular, de manera que queda perfectamente coordinada la movilidad ocular con la movilidad estática y dinámica de todo el cuerpo.

- **Vértigo:** pérdida parcial o total de la orientación en el espacio (p. ej., sensación de movimiento del medio que nos rodea como consecuencia de un nistagmo espontáneo vestibular (fig. 1.31) y/o
- **Alteración del equilibrio:** incapacidad de mantener el cuerpo en equilibrio, por ejemplo, de mantener la bipedestación o de andar (ataxia).

Las alteraciones funcionales vestibulares pueden producirse por una destrucción unilateral súbita del laberinto, por una lesión unilateral del nervio vestibular (= *alteraciones funcionales vestibulares periféricas*) y por una alteración patológica a nivel de los núcleos vestibulares y/o de sus conexiones centrales (cerebelo, formación reticular) (= *alteraciones funcionales vestibulares centrales*).

Cualquier alteración funcional de un órgano vestibular periférico determina una actividad desigual en los núcleos vestibulares correspondientes. Este desequilibrio central corresponde a una modificación de la actividad desencadenada en los centros vestibulares por los estímulos fisiológicos (aceleraciones angulares y lineales) y deter-

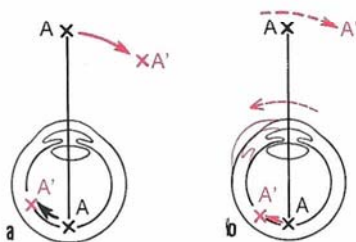


Fig. 1.31. Esquema de producción de un movimiento aparente del campo visual por un nistagmo con aparición de una sensación vertiginosa rotatoria. a) Si el campo visual se desplaza sobre la retina (A-A') con la mirada fija, entonces se percibe subjetivamente un movimiento del medio que nos rodea en la misma dirección en la que se desplaza el campo visual como consecuencia de la distorsión de la imagen sobre la retina en la dirección opuesta (A-A'). b) Si el campo visual permanece estable y los globos oculares se mueven conjuntamente en una dirección (nistagmo), también se percibe subjetivamente un movimiento del medio que nos rodea. Causa: desplazamiento de la imagen del campo visual sobre la retina (A-A'); vértigo rotatorio subjetivo en dirección de la fase rápida del nistagmo.

mina por eso una sensación subjetiva de vértigo rotatorio y un nistagmo objetivo.

La dirección de la sensación vertiginosa rotatoria se corresponde con la de la fase rápida del nistagmo (fig. 1.31).

Las anulaciones funcionales periféricas se compensan centralmente por la equilibración de las diferencias de actividad neural en los núcleos vestibulares, así como por la sustitución de las informaciones vestibulares periféricas a través de mecanismos de regulación visual y somatosensorial (= compensación vestibular central). Los trastornos funcionales vestibulares centrales sólo pueden ser equilibrados en parte, y siempre de manera insuficiente, por medio de los mecanismos de

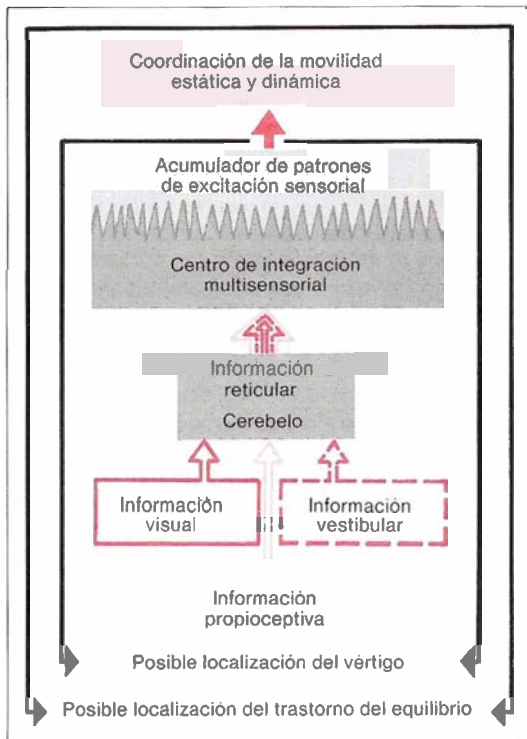


Fig. 1.32. Origen de los trastornos de la orientación y del equilibrio. Alteración de la información propioceptiva: pérdida del control sobre el equilibrio corporal (posición de pie y marcha = alteración del equilibrio). Alteración de la información visual: la pérdida del control óptico del campo visual conduce en determinadas circunstancias a una sensación vertiginosa como consecuencia de una discrepancia entre las informaciones visuales y vestibulares (distorsión o alteración de la orientación). Alteración de la información vestibular: trastorno de la orientación espacial y de la estabilización del eje visual, produciéndose una contradicción entre la información vestibular, la visual y la cinestésica, cuya consecuencia es el vértigo. Si además falla la compensación central de la anulación funcional vestibular, aparece alteración del equilibrio (pág. 21).

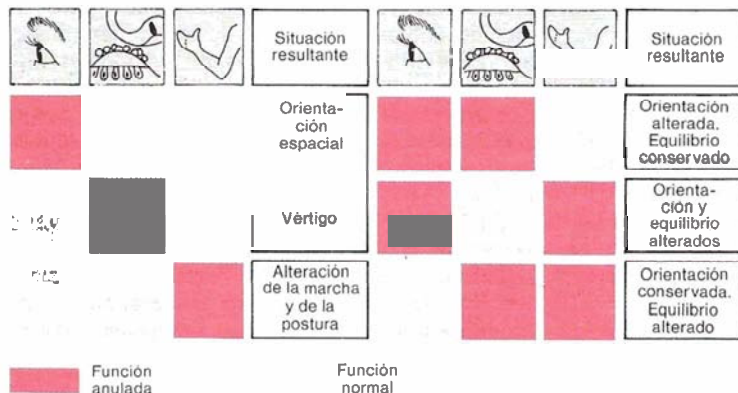


Fig. 1.33. Esquema de la génesis de los trastornos de la orientación y del equilibrio.

compensación, puesto que las conexiones multisensoriales de los centros vestibulares también están lesionadas.

Origen de las alteraciones de la orientación y del equilibrio. Los sistemas visual, propioceptivo y vestibular son, juntamente con el cerebelo (órgano de la integración y de la coordinación central), responsables del mantenimiento del equilibrio y de la orientación espacial. La supresión de uno o de varios de estos tres sistemas tiene como consecuencia la aparición de alteraciones funcionales de diverso grado (figs. 1.32 y 1.33).

Métodos de exploración

Inspección, palpación, otoscopia y exploración microscópica del oído

Inspección del oído externo

Debe atenderse a: enrojecimiento, inflamaciones, úlceras, neoformaciones, malformaciones y cicatrices (endaurales o retroauriculares).

Palpación

Palpación de la mastoides (bimanual y bilateral; edema, dolor a la presión o a la percusión del plano mastoideo y de la punta), del pabellón auricular (dolor a la presión en el trago o a la tracción del pabellón), de los ganglios linfáticos regionales (preauriculares, retroauriculares a nivel del ángulo de la mandíbula).

Otoscopia

Exploración del conducto auditivo externo, del tímpano y a través de sus defectos de la caja del tímpano.

Iluminación indirecta con el espejo frontal. Se trata de un método de exploración técnicamente difícil para los no especialistas, puesto que la iluminación correcta y el centrado del espejo frontal exigen tiempo y hábito, especialmente durante la exploración de los enfermos encamados (fig. 2.16).

El otoscopio con sistema propio de iluminación o auriscopio se ha difundido enormemente, puesto que su manejo es mucho más fácil que el del otoscopio. Consta de una combinación de otoscopio (cambiable) con una fuente de ilumina-

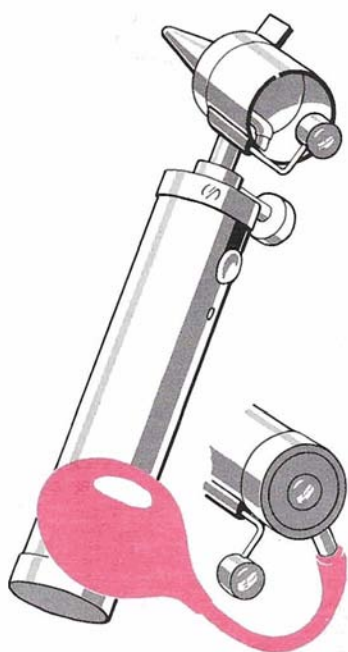
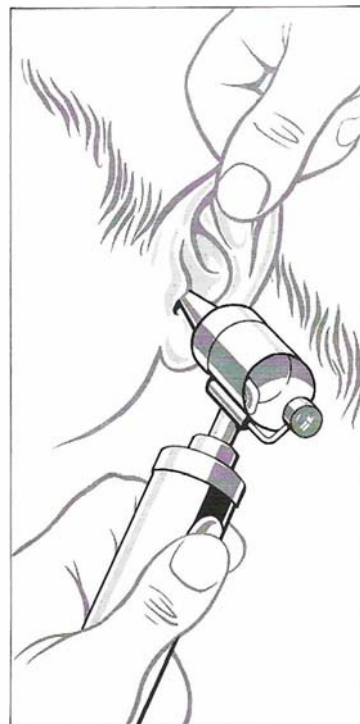


Fig. 1.34. a) Otoscopio con sistema neumático de Siegle y lupa otológica de Brünings. b) Posición correcta del otoscopio en la exploración otoscópica.



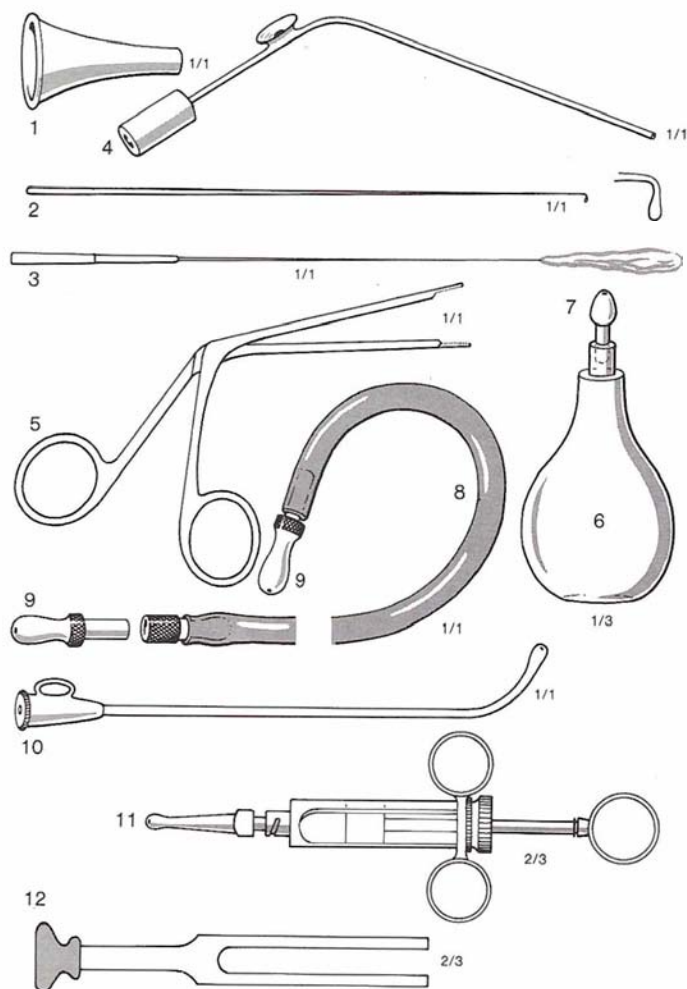


Fig. 1.35. Instrumentos más importantes para la exploración otológica: 1, otoscopio; 2, ganchito de oído; 3, portaalgodones (análogo al de la fig. 2.18, n.º 4); 4, aspirador de oído con válvula de regulación (a); 5, pincitas otológicas; 6, pera de Politzer con oliva metálica; 7, oliva; 8, tubo de otoauscultación con terminales metálicos; 9, adaptador de oído; 10, catéter de trompa; 11, jeringa de lavado (con cierre de bayoneta); 12, diapasón (A₁: 440 Hz). (Dimensiones sólo relativas.)

ción pequeña, pero muy intensa (de bajo voltaje), y con un sistema de ampliación por lupa ($\times 1,5$ a 2) (fig. 1.34).

Realización de la otoscopia. Enderezamiento del conducto auditivo externo (porción cartilaginosa) por medio de una tracción del pabellón hacia arriba y atrás, introducción del otoscopio en el eje de la porción ósea del conducto auditivo externo; durante la otoscopia el instrumento se mantiene con la mano izquierda, de manera que la mano derecha quede libre para la utilización de diversos instrumentos (portaalgodones, ganchitos otológicos, aspirador, pincitas de oído) (fig. 1.35). El otoscopio debe introducirse de manera prudente y sin formar ángulos bruscos en su extremo, puesto que su extremo es relativamente cortante y puede ocasionar le-

siones del conducto auditivo externo. Sobre todo debe evitarse el contacto con la porción ósea del conducto, puesto que sus paredes son muy sensibles al dolor y pueden lesionarse con facilidad. Deben evitarse los desplazamientos innecesarios del otoscopio hacia delante y hacia atrás, una vez en su posición correcta. En el lactante y en el niño pequeño ha de desplazarse el pabellón auricular hacia abajo y hacia atrás para poder introducir el otoscopio. En éstos, el conducto auditivo externo es corto y su porción cartilaginosa presenta una abertura en forma de hendidura, lo cual dificulta la introducción de los otoscopios, que han de ser pequeños y con una luz reducida; esto complica seriamente la otoscopia. La cabeza de los niños y de los lactantes debe mantenerse sujeta por un ayudante o debe ser fijada en la silla de exploración por medio de un sistema de suje-

ción de manera que se eviten los movimientos innecesarios que desencadenan siempre sensaciones dolorosas.

Cerumen, exudados y otras sustancias que impidan la exploración del conducto auditivo externo deben ser suprimidas mediante:

- Lavado de oído (cuerpos extraños, cerumen, exudados).
- Ganchitos o con cucharillas de oído (cerumen denso).
- Aspirador (exudados, cerumen muy fluido o poco consistente).
- Portaalgodones (exudados).

Los lavados de oído deben realizarse con agua previamente hervida y a la temperatura corporal. El cerumen de gran consistencia ha de reblandecer antes del lavado utilizando agua oxigenada al 3% o cualquiera de los preparados disolventes del cerumen que existen en el mercado.

Nota: Los lavados de oído están contraindicados en:

- Perforaciones inactivas del tímpano.
- Heridas recientes del tímpano y del conducto auditivo externo.
- Fracturas transversales o longitudinales del peñasco con desplazamiento o estrechamiento del conducto auditivo externo.

Evitar los siguientes errores:

- Utilización de otoscopios demasiado estrechos que se introducen demasiado profundamente y determinan una sensación dolorosa al alcanzar la porción ósea del conducto auditivo extremadamente sensible.
- Introducción del otoscopio en una dirección equivocada (p. ej., hacia abajo y atrás).
- Introducción insuficiente del otoscopio, cuyo extremo o abertura queda tapado por los pelos del conducto auditivo externo.
- Insuficiente limpieza del conducto auditivo externo, lo que impide la visión del tímpano o del fondo del conducto.

Otoscopia microscópica

Debe realizarse con el otoscopio y con el microscopio de operaciones ($\times/6-40$) en todos los casos en que la exploración otoscópica rutinaria no permita reconocer con seguridad el tímpano o sus lesiones.

Imagen otoscópica normal

(figs. 1.36, 1.37 y lámina 3, 1.68)

Características del tímpano

Coloración. *Pars tensa* perlada, grisácea o amarillenta; los vasos de la membrana timpánica aparecen a menudo congestionados.

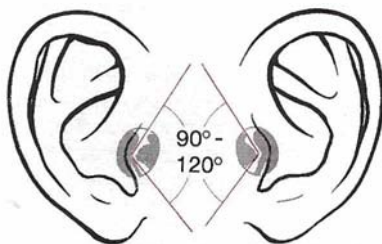


Fig. 1.36. Debido a la inclinación y al aspecto infundibuliforme del tímpano, sólo existe una porción triangular anteroinferior perpendicular al eje del conducto auditivo externo a partir de la cual los haces luminosos se reflejan como una zona mucho más clara, es el triángulo luminoso. En la retracción de la membrana timpánica desaparece este triángulo luminoso.

Fig. 1.37. Representación esquemática del tímpano derecho: 1, *pars flaccida*; 2, *pars tensa*; 3, pared anterior del conducto auditivo externo (abombamiento producido por la articulación temporomandibular); 4, anulus fibrosus; 5, triángulo luminoso; 6, umbo; 7, mango del martillo (*manubrium mallei*) con estrías vasculares; 8, apófisis corta del martillo (*processus brevis*) (véase también lámina 4, fig. 1.68).



Superficie. Lisa y sin estructura a excepción de los relieves que forma el martillo.

Transparencia. Discreta; sólo es transparente cuando existen cicatrices atróficas.

Todo tímpano que presente estos caracteres se describe como tímpano diferenciado.

Exploración de la movilidad timpánica con el espéculo neumático de Siegle, utilizando además lupa otológica de Brünings (fig. 1.34).

Manteniendo el tímpano bajo control visual, se realizan maniobras de presión y de aspiración o succión. Las partes atrofiadas aletean, mientras que las cicatrices y las fusiones cicatrizales determinan una reducción de la movilidad de la *pars tensa*. En las perforaciones no puede observarse movilidad alguna de la membrana timpánica.

Imágenes timpánicas patológicas

Congestión vascular y enrojecimiento: otitis externa, otitis media.

Hemorragias: las recientes son de coloración rojo claro, las antiguas de color marrón o achocolatado; vesículas de contenido hemorrágico en

las otitis gripales (rojoazulado), hematotímpano de coloración azul oscuro.

Contenido seroso: niveles líquidos, burbujas de aire en el líquido, aspecto acaramelado del trasudado y, cuando la caja del tímpano está completamente ocupada, puede presentarse un tímpano azul (*blue drum*), sobre todo en los estadios avanzados.

Depresión timpánica como expresión de hipopresión en la caja: apófisis corta del martillo muy saliente, desplazamiento del mango del martillo retraído hacia atrás y arriba (acortamiento aparente), interrupción o desaparición del reflejo luminoso.

Abombamiento por la formación de exudados por detrás del tímpano, superficie irregular rugosa, con abombamientos sacciformes y superficie turbia.

Atrofia timpánica con formación de bolsas de retracción como consecuencia de inflamación crónica e hipopresión timpánica; punto predilecto: cuadrante posterosuperior.

Engrosamientos timpánicos como expresión de alteraciones degenerativas o de inflamaciones (superficie turbia, mate o deslustrada).

Cicatrices timpánicas: Engrosamientos con inclusiones calcáreas (blanquecinas) y sin ellas.

Perforaciones timpánicas: pueden clasificarse según su localización en centrales o marginales, meso y epitimpánicas; las primeras (centrales y mesotimpánicas) son la expresión de una supuración crónica de la mucosa (pág. 55), las segundas (marginales y epitimpánicas) aparecen frecuentemente asociadas a la formación de un colesteatoma (pág. 56).

Observación: Un tímpano cuya superficie aparece turbia y sin brillo como consecuencia de una infiltración inflamatoria de la *pars tensa* (hiperemia, edema, formación de ampollas, descamación de la capa epidérmica) y en el que el relieve característico del mango del martillo aparece borrado o difuminado se describe como un tímpano indiferenciado.

Exploración radiológica

La disposición anatómica y topográfica de los peñascos determina la aparición de numerosas superposiciones con otras estructuras del cráneo en las radiografías estándar usuales. Por ello,

para estudiar radiológicamente los huesos temporales se requieren incidencias especiales (fundamentalmente radiografías comparativas de ambos temporales):

Incidencia de Schüller

(fig. 1.38)

Oído enfermo sobre la placa, rayo central inclinado 30° hacia arriba, lo que evita la superposición de las restantes estructuras óseas. Sirve para explorar el sistema neumático de la mastoides, el antro y la escama del temporal, el seno sigmoide, el canal emisario mastoideo, la articulación temporomandibular y, en determinadas circunstancias, para estudiar el recorrido de las líneas de fractura.

Criterios de valoración. Grado de neumatización, contenido óseo o aireación de las celdillas, estructura de los tabiques celulares, del seno sigmoide y del *tegmen tympani*.

Indicaciones. Sospecha de alteraciones patológicas de los espacios aireados del oído medio, como en mastoiditis, colesteatoma, fractura longitudinal del peñasco.

Incidencia de Stenvers

(fig. 1.39)

La cabeza del paciente se coloca de forma tal que el borde externo de la órbita del lado enfermo forma un ángulo de 45° con la placa radiográfica. El rayo central se desvía 10° en sentido occipital.

Puede estudiarse la punta del peñasco, el laberinto, el conducto auditivo interno y el borde del peñasco.

Criterios de valoración. Amplitud del conducto auditivo interno, estructura ósea de la cápsula laberíntica, de los conductos semicirculares, de la punta del peñasco, el techo y el borde superior de la pirámide y sus interrupciones en las fracturas.

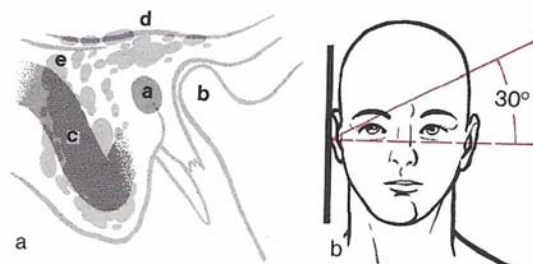
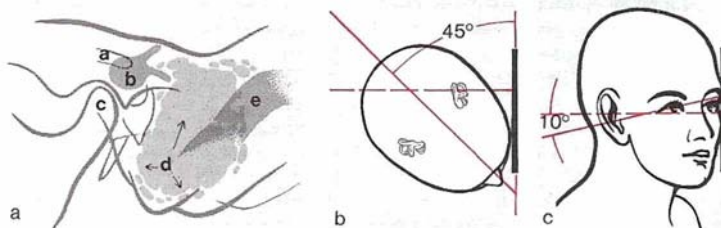


Fig. 1.38. A, B) Radiografía en incidencia de Schüller: a, conducto auditivo externo e interno superpuestos; b, cóndilo de la mandíbula; c, seno sigmoide; d, límite de la fosa cerebral media (línea temporal); e, ángulo sinusoidal (Citelli).

Fig. 1.39. A-C) Radiografía en incidencia de Stenvers: a, conducto auditivo interno; b, vestíbulo con el conducto semicircular vertical superior y con el horizontal; c, cóndilo de la mandíbula; d, sistema neumático; e, seno sigmoide.



Indicaciones. Sospecha de alteraciones patológicas del oído interno y de la pirámide, como tumores del ángulo pontocerebeloso, neurinomas del acústico, fractura transversal del peñasco, supuraciones de la punta del peñasco, colesteatoma oculto con invasión laberíntica, laberintitis. Incidencias especiales del temporal, como las de E. G. Mayer, Chaussé, Guillen y otras, han sido ampliamente superadas en su utilidad por la tomografía en diversas incidencias.

Para el enjuiciamiento o valoración de las alteraciones más sutiles de la estructura del hueso temporal, se utilizan tomografías en las proyecciones de Stenvers, Schüller, Towne y/o de Altschul-Uffenorde (occipitobregmática). Ante la sospecha de tumores o de procesos expansivos de fosa media o de fosa posterior, deben emplearse las siguientes exploraciones neurorradiológicas:

- Tomografía axial computorizada.

Se trata de una exploración tomográfica en la que las diferencias de densidad y de absorción de las radiaciones son captadas por una computadora que sintetiza determinadas imágenes. Así existe la posibilidad de estudiar no sólo las estructuras óseas o calcificadas a nivel del endocráneo, sino también las estructuras blandas, como pueden ser, por ejemplo, los procesos expansivos intracraneales.

- Arteriografía carotídea.
- Arteriografía vertebral.
- Cisternomeatografía (representación radiológica contrastada con aire o con un medio de contraste opaco de la cisterna pontocerebelosa y del poro acústico interno).

Exploración funcional de la trompa de Eustaquio

En todos los casos de hipoacusia de conducción, y antes de realizar cualquier intervención microquirúrgica funcional, es absolutamente necesaria la exploración funcional de la trompa de Eustaquio.

Exploraciones funcionales cualitativas de la trompa

Prueba de Valsalva

Principio. Demostración de la permeabilidad tubárica normal sin instrumentos especiales. Cuando la prueba fracasa, no debe deducirse necesariamente una impermeabilidad tubárica, sino que debe comprobarse esta sospecha, realizando otras pruebas diagnósticas.

El paciente inspira profundamente, cierra la boca y mantiene también la nariz cerrada con los dedos; entonces presiona el aire con el fin de introducirlo en el oído medio a través de la trompa.

Otoscópicamente: abombamiento del tímpano; en la otoauscultación: chasquido.

Prueba de Toynbee

Principio. Comprobación de la permeabilidad tubárica normal con una maniobra simple e inofensiva.

Manteniendo cerrada la nariz, se origina durante la deglución en la caja del tímpano una hipopresión. Esta se traduce en la otoscopia por un hundimiento timpánico y en la otoauscultación por un ruido muy característico.

Prueba de Politzer (ducha de aire)

Principio. Aumento de la presión aérea en la rinofaringe con elevación activa del velo del paladar para el cierre con incomunicación entre la nasofaringe y orofaringe y apertura simultánea de la trompa de Eustaquio por mecanismo fisiológico.

El médico cierra el vestíbulo nasal del paciente con la oliva de la pera de Politzer y al mismo tiempo cierra por presión la opuesta; elevación activa del velo del paladar blando al decir el paciente "cu-cut o iacot, cuarenta y cuatro o cua-cua"; aumento simultáneo de la presión del aire en el espacio epifaringeo, cerrado merced a la compresión del balón de Politzer; la otoauscultación simultánea demuestra o permite captar como un ruido especial la entrada de aire en la caja del tímpano a través de la trompa de Eustaquio y con ello su permeabilidad (control óptico eventual).

Cateterismo tubárico

Principio. El extremo, incurvado entre 45° y 90°, de un catéter de plata es introducido a través del meato inferior en la abertura faríngea de la trompa de Eustaquio y a su través penetra aire en la trompa. Control de la corriente aérea tubárica a través de un tubo de otoauscultación.

Atención a los siguientes peligros

- Otitis media tubárica subsiguiente a la inyección de exudados.
- Desgarro por distensión de las cicatrices timpánicas atróficas.
- Hemorragia nasal por lesión de submucosa.
- Enfisema submucoso de la epifaringe.
- Lesión del *ostium* tubárico.

Exploración funcional cuantitativa de la trompa

Manometría tubárica, registro electroacústico de la permeabilidad tubárica, sonomanometría, impedanciometría o timpanometría (véase pág. 32).

Pruebas funcionales de la audición: audiometría

Exploración de la audición sin audiómetro

Se precisa un cuarto tranquilo y de dimensiones relativamente considerables (6 m de longitud); el ruido ambiente y las malas condiciones acústicas de las habitaciones (paredes lisas y espacios estrechos con fenómenos de eco) alteran los resultados.

Debe explorarse cada oído por separado, comenzando por el oído que esté mejor. Ensordecimiento de oído contralateral con algodón humedecido y colocado en el conducto auditivo externo o mediante la introducción del índice del explorador o del propio enfermo en el conducto auditivo externo y realización simultánea de una

oscilación o de un movimiento continuo del mismo (técnica de ensordecimiento por vibración digital según Wagener).

Pruebas con tono de voz normal y con voz baja. Con el aire residual se pronuncian cifras de cuatro sílabas a una distancia progresivamente creciente desde el sujeto explorado y se determina la distancia a la que es capaz de repetir correctamente estas palabras (indicar la distancia en metros). Cuando existe una hipoacusia unilateral profunda, y cuando se determina la distancia de comprensión para el lenguaje hablado, debe realizarse un ensordecimiento con el ensordecedor de Barany o de ruido blanco, pues la maniobra digital antes citada no es suficiente. Igualmente deben utilizarse como palabras prueba cifras tetrasilábicas.

Acumetría ($a^1 = 440$ Hz)

Prueba de Weber

Principio. Comparación binaural de la conducción por vía ósea. Diapasón colocado en el centro de la cabeza a nivel de la línea del pelo. Cuando se trata de oídos sanos o de hipoacusias simétricas, el sonido se localiza en el centro o con igual intensidad en ambos oídos. En la hipoacusia de conducción unilateral, el sonido se lateraliza al oído enfermo; en la hipoacusia de percepción o de oído interno se lateraliza al oído sano.

Este fenómeno se basa, de una parte, en el hecho de que en los procesos patológicos del oído medio, en los que se altera la capacidad de vibración de la cadena oscilar, apenas se pierde energía y siempre menos que en circunstancias fisiológicas (teoría de la pérdida sonora de Mach); de otra parte, los procesos patológicos del oído medio aumentan la masa del aparato de conducción sonora, de lo que resulta que a nivel de la ventana oval y como consecuencia de la inercia de masa, aparecen mayores fuerzas, que a su vez excitan más intensamente el oído interno (teoría de la inercia de masas).

Prueba de Rinne

Principio. Comparación monoaural entre vía aérea y vía ósea.

Rinne positivo: mejor audición por vía aérea que por vía ósea = audición normal, o hipoacusia de recepción; en este último caso la audición por vía aérea es mejor, pero el tiempo de percepción auditiva está acortado. Rinne negativo: audición por vía aérea peor que por vía ósea = hipoacusia de conducción o alteración de la conducción sonora.

Se pregunta al paciente si el sonido emitido por el diapasón colocado delante del conducto auditivo y el pabellón (audición por vía aérea) es

escuchado más intensamente que cuando el diapasón se coloca en el mismo oído sobre la mastoides (audición por vía ósea). Cuando el paciente no puede contestar con seguridad, entonces debemos proceder a la determinación exacta del tiempo de percepción sonora del diapasón, tanto por vía aérea como por vía ósea, es decir, hay que determinar durante cuánto tiempo escucha la vibración sonora por una y otra vía.

Prueba de Schwabach (comparación de la audición por vía ósea del paciente con la del explorador, supuestamente un oyente normal).

En la actualidad se lleva a cabo muy pocas veces, puesto que, ante la sospecha de una hipoacusia de percepción, debe realizarse siempre y en cualquier circunstancia un audiograma.

Prueba de Gellé

Principio. El diapasón se coloca como en la prueba de Weber y se realiza simultáneamente una compresión en el conducto auditivo externo con una pera de Politzer. La hiperpretensión en el conducto auditivo externo determina un aumento de la rigidez de la cadena osicular y con ello una disminución de la percepción por vías aérea y ósea. Con la hiperpresión, el sonido del diapasón se percibe subjetivamente como menos intenso y tanto más cuanto mayor es el aumento de la rigidez de la cadena de conducción sonora.

En la otosclerosis (fijación de la platina del estribo, pág. 68), no se modifica la sonoridad del tono emitido por el diapasón (Gellé negativo), al contrario de lo que ocurre en las alteraciones de la conducción sonora, en las que la platina permanece movable (Gellé positivo).

Nota: La determinación de la distancia a la que se entiende el lenguaje normal y la voz baja, así como las pruebas acúsmicas (Weber, Rinne), permiten orientar el diagnóstico sobre el asiento de una alteración de la audición y, por ello, siguen siendo métodos diagnósticos orientadores de gran importancia para el otólogo (tabla 1.1).

Audiometría

Fundamentos fisicoacústicos (tablas 1.2 a 1.7)

Audiometría tonal

Los audiómetros son generadores eléctricos de sonidos que se utilizan para la determinación del umbral de audición con tonos puros, es decir, sin sobretonos o armónicos dentro de un espectro de frecuencias comprendidas entre 125 y 12.000 Hz.

Se determina el umbral tonal. Se mide el umbral tonal inferior tanto para vía aérea como para

Tabla 1.1. Valoración de los resultados de la exploración funcional de la audición

	Distancia de discriminación	Voz cuchicheada/ voz normal	Lateralización de Weber	Rinne
Caso normal	Ninguna		Medio	Positivo
Hipoacusia de conducción (sordera de oído medio)	En general, pequeña		En la hipoacusia unilateral lateralizada al oído peor	Negativo o más/menos 0
Hipoacusia de percepción (sordera de oído interno)	En general, grande		En la hipoacusia unilateral lateralizada al oído mejor	Positivo
Grado de hipoacusia:		Distancia para la voz normal de conversación	Clasificación según Lüscher	
			Distancia para la voz baja	
Clasificación según Feldmann	Discreta	> 4 m	> 4 m < 6 m	
	Mediana	< 4 m > 1 m	< 4 m > 1 m	
	Intensa	< 1 m-25 cm	< 1 m-a nivel de la concha	
	Sordera total en la práctica	< 25 cm	Pérdida de la comprensión verbal para la voz normal de conversación (exploración en ambiente insonoro)	

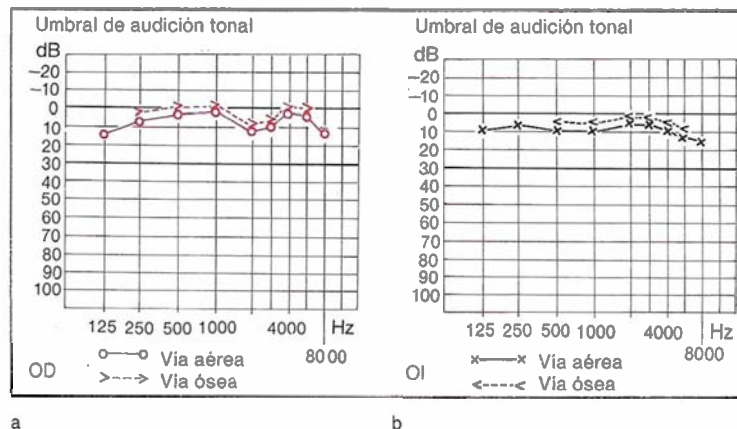


Fig. 1.40. a, b) Esquema de un audiograma tonal normal para tonos puros.

Tabla 1.2. Caracteres del sonido

Sonido: vibraciones moleculares de un medio elástico que se propagan en forma de ondas longitudinales (aire-agua-hueso, etc.)

Velocidad del sonido: en el aire, 340 m/seg; en el agua, 1.400 m/seg

Presión sonora (P): variación o cambio de presión dominante en un campo sonoro y que en cada punto concreto es una función temporal. Queda representada por la unidad de medida Pascal

Unidad de medida:

antes: μbar $\frac{\text{dina}}{\text{cm}^2} = \mu\text{bar}$

hoy: Pa $\frac{(\text{N})}{\text{m}^2} = \frac{(\text{Newton})}{\text{m}^2} = \text{Pascal}$

= valor absoluto de presión sonora

Equivalencia: 0,1 Pa = 1 μbar

Tabla 1.3. Campo auditivo y nivel de presión sonora

Campo auditivo (dinámica de la audición)

Límite inferior (referido al umbral tonal para

1.000 Hz), 20 μPa (antes $2,10^{-4} \mu\text{bar}$)

Umbral superior (umbral doloroso), 20 Pa (antes $2,10^2 \mu\text{bar}$)

Nivel de presión sonora (SPL = sound pressure level)

Unidad de medida, dB (decibelio), medida logarítmica determinada por la fórmula

$\text{dB} = 10 \cdot \log. \frac{\text{intensidad sonora } I}{\text{intensidad del sonido de referencia } I_0}$, es decir,

$\text{dB} = 20 \cdot \log. \frac{P}{P_0} = \frac{\text{presión sonora medida}}{\text{presión sonora de referencia}}$

vía ósea en decibelios. El umbral tonal normal (relativo) se diseña como una línea 0 recta. Las pérdidas auditivas para cada una de las frecuencias se representan a partir de este umbral como escalones de decibelios y se llevan al sistema de coordenadas, que es el **audiograma** (fig. 1.40).

El decibelio es un valor de referencia, que expresa relaciones de presión sonora de dos sonidos diferentes. El punto de referencia en audiometría es el umbral de audición del hombre para la frecuencia 1.000 Hz. Para desencadenar una sensación sonora próxima al umbral con una frecuencia de 1.000 Hz se necesita una presión sonora de 20 μPa ($2,10^{-4} \mu\text{bar}$; tabla 1.2). Esta presión sonora corresponde al valor medio obtenido en jóvenes normooyentes y constituye el punto de referencia para la determinación física o absoluta del umbral de audición tonal en decibelios (SPL). Más sencillo para representar el umbral de audición para tonos puros resulta el empleo del **umbral relativo de audición**. El punto de referencia ya no es la presión sonora absoluta, sino lo subjetivamente audible a nivel del umbral de audición: decibelios (HL: *hearing level*). Esto hace posible el empleo de un sistema de coordenadas con una línea 0 de curso horizontal. A diferencia de lo que sucede con la curva del umbral tonal relativo, la curva de umbral tonal físico tiene un recorrido curvo, puesto que para las frecuencias graves y agudas se requieren presiones sonoras mucho mayores que para obtener o alcanzar sensaciones sonoras equiparables a las del umbral para las frecuencias medias (1.000 Hz) (fig. 1.24).

De la separación entre el umbral tonal por vía aérea y por vía ósea puede deducirse, análogamente a como se hacía en la acumetría con los diapasones, la existencia de una hipoacusia de conducción.

Comportamiento de la relación entre conducción ósea y conducción aérea

La conducción normal del sonido desde el exterior al oído interno a través del aparato de con-

Tabla 1.4. Campo auditivo y escala de decibelios*

Fuente sonora	Relación de intensidades 1:...	(dB)
Turbina	10.000.000.000.000. = 10^{13}	130
Martillo neumático	10.000.000.000.00. = 10^{12}	120
Perforadora	10.000.000.000.0. = 10^{11}	110
Máquina papelera	10.000.000.000. = 10^{10}	100
Máquina textil	10.000.000.00. = 10^9	90
Taller mecánico	10.000.000.0. = 10^8	80
Ruido de calle	10.000.000. = 10^7	70
Conversación normal	10.000.00. = 10^6	60
Música de radio ligera	10.000.0. = 10^5	50
Conversación en voz baja	10.000. = 10^4	40
Susurro	10.00. = 10^3	30
Habitación tranquila	10.0. = 10^2	20
Crujido de hojas	10. = 10^1	10
Umbral tonal	1. = 10^0	0

*Según V. Lüpke.

Tabla 1.5 Intensidad del sonido, intensidad de la sensación sonora y sonoridad

Escala de intensidad sonora

Escala de decibelios definida físicamente y referida al cuadrado de los valores de amplitud de tonos puros y no a la apreciación subjetiva de la intensidad de un sonido

Umbral de sonoridad

Unidad de medida, phon (escala logarítmica): valor obtenido por comparación subjetiva con un tono de referencia (1.000 Hz). El nivel de presión sonora del tono de referencia se gradúa de tal forma que el tono de prueba y el tono norma se perciben con idéntica intensidad. El valor del SPL medido en dB se expresa, sin embargo, en phon. Un sonido cuya intensidad sea de 50 phon se percibe exactamente igual que un sonido patrón de 1.000 Hz con un nivel de presión sonora de 50 dB SPL

Sonoridad

Unidad de medida, son (escala lineal) valor obtenido por comparación subjetiva en el que la sonoridad del tono de prueba se compara con la intensidad de un tono patrón de 1.000 Hz y 40 dB SPL

Curvas isophon (fig. 1.24)

Curvas de idéntica intensidad (phon), pero de diferente frecuencia (Hz) y umbrales de presión sonora (dB SPL)

Campo auditivo

Superficie entre umbral de audición (4 phon) y umbral doloroso (130 phon)

Tabla 1.6. Tono puro, sonido, ruido, ruido lesivo

Tono puro

Oscilación periódica armónica dentro del campo de sonidos audibles caracterizado por:

Altura tonal (frecuencia)

Unidad de medida, ciclos/seg = Hz

Sonido complejo

Sonido integrado por un tono fundamental y sobretonos armónicos que le confieren su timbre característico

Ruido

Sonido cuya presión en el campo sonoro no constituye una función temporal

Ruido blanco (white noise)

Ruido que resulta de la mezcla de todas las frecuencias audibles (18-20.000 Hz)

Ruido lesivo

Ruido que actúa molestando o inclusive lesionando

laberíntica, es decir, como *conducción por vía ósea o craneal* (conducción a través de vibradores).

Nota: La característica audiométrica de una alteración de la conducción sonora o hipoacusia de oído medio es que la curva del umbral de audición por vía aérea es peor que la curva del umbral de audición por vía ósea (el llamado air-bone-gap).

ducción sonora se define como **conducción aérea** o **vía aérea** (conducción del sonido desde los auriculares), pero simultáneamente el sonido también es conducido al oído interno a través de los huesos del cráneo: bien a través del oído medio, es decir, a través de una conducción oseoimpánica, o bien directamente a través de la cápsula

La alteración de la conducción sonora es la consecuencia de un aumento de la impedancia (fig. 1.41): cuando la fuerza elástica de retorno aumenta en el oído medio (colchón neumático de la caja del tímpano y de todo el sistema neumático), disminuye la capacidad de vibración en el campo de las frecuencias graves y medias, aun cuando la masa y el rozamiento se mantengan invariables. El punto de resonancia del oído medio se

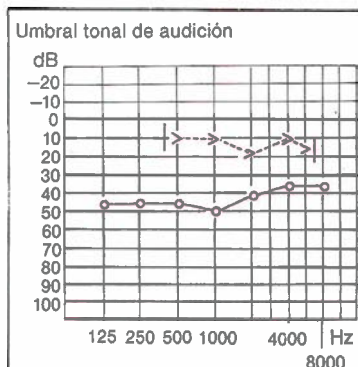


Fig. 1.41. Esquema de audiograma en una hipoacusia de conducción derecha (otosclerosis). Valores normales de audición por vía ósea, elevación del umbral de audición por vía aérea (35-50 dB).

desplaza así hacia el campo de las frecuencias sonoras agudas y la alteración de la conducción viene caracterizada por una pérdida auditiva máxima en la vía aérea para los tonos graves (p. ej., osificación del ligamento anular en la otosclerosis). Cuando aumentan la masa y el rozamiento, el sistema de conducción sonora se amortigua de forma creciente y el punto de resonancia del oído medio se desplaza hacia los tonos más graves. De ello resulta una pérdida auditiva máxima por vía aérea en el campo de las frecuencias tonales medias y altas (p. ej., serotímpano; exudados en la caja; tapón de cerumen).

Se produce una alteración de la conducción sonora no dependiente de la frecuencia cuando simultáneamente actúan sobre el aparato de conducción sonora un aumento de la rigidez elástica y otro de la amortiguación (otosclerosis en estado avanzado; colesteatoma de oído medio con destrucción de la cadena osicular; timpanosclerosis; malformaciones). En estos casos se obtiene una curva de audición por vía aérea de curso rectilíneo, puesto que todas las frecuencias sonoras se afectan por igual.

Nota: El umbral de audición por vía ósea representa hasta cierto punto la función del oído interno (reserva coclear), así como de sus conexiones centrales.

Esta regla sólo es válida con bastantes limitaciones (p. ej., cierre óseo de una o varias ventanas). La característica audiométrica de todas las alteraciones de la percepción sonora (hipoacusia de percepción e hipoacusia retrococlear) es que los umbrales de audición por vía aérea y por vía ósea se superponen (figs. 1.99, 1.101 y 1.104). Para discernir las hipoacusias endococleares de las retrococleares, por ejemplo, una hipoacusia neural, es necesario recurrir a una serie de prue-

Tabla 1.7 Impedancia

Impedancia acústica ("resistencia" acústica) = proporcional

- A la masa del sistema vibrante
- A su resistencia
- A sus fuerzas elásticas

Resistencia

Resistencia de roce en las articulaciones, ligamentos y músculos del aparato de conducción sonora

Reactancia

Componente imaginario determinado por la rigidez y la masa del sistema

Distensibilidad

Flexibilidad de la membrana timpánica

bas supraliminales de la audición: audiometría supraliminar.

Estudio del balance de sonoridad (recruitment)

Se utilizan las pruebas siguientes:

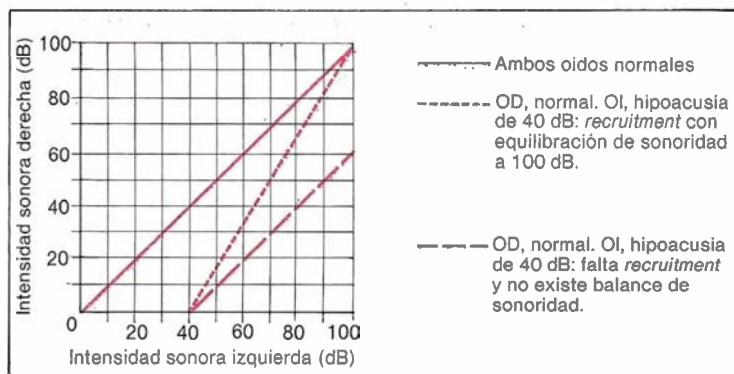
- Test de Fowler.
- Test de Lüscher.
- Test de SISI.

Si un paciente oye peor por un lado que por el otro y se le suministra un tono de idéntica frecuencia e intensidad por uno y otro oído, la sensación subjetiva de sonoridad en uno y otro lado es distinta como consecuencia de las diferencias del umbral de audición entre el lado sano y el enfermo. Si, a medida que aumenta la intensidad física del tono de prueba desaparece esta diferencia y llega a equilibrarse la sensación de sonoridad en uno y otro lado con grandes intensidades, decimos que existe *recruitment*, es decir, que a igual intensidad física del tono de prueba la sensación sonora oída en ambos oídos se ha equilibrado (véanse fundamentos fisiopatológicos, pág. 16, y fig. 1.42, test de Fowler).

El sujeto con una hipoacusia de percepción y *recruitment* es claramente hipoacúsico para ruidos o tonos de muy poca intensidad; en cambio, percibe la palabra emitida de cerca con la misma sonoridad que un oyente normal. Las intensidades considerables o excesivas pueden resultar francamente desagradables, puesto que aparecen subjetivamente distorsiones de la percepción sonora y sensaciones dolorosas (se sobrepasa el *umbral de tolerancia*).

Nota: La demostración de un fenómeno de *recruitment* o de balance de intensidades se acepta, en principio, como expresión de una lesión del oído interno o de las células sensoriales, mientras que dicho fenómeno falta de ordinario en las hipoacusias retrococleares neurales (p. ej., en el neurinoma del acústico).

Fig. 1.42. Prueba de Fowler de equilibración de intensidad (el llamado test del balance). Hipoacusia de percepción unilateral izquierda (pérdida auditiva de 40 dB en 1.000 Hz).



Entre los numerosos métodos de investigación supraliminar audiométrica pueden señalarse como usuales los siguientes:

Umbral diferencial de las intensidades tonales según Lüscher (susceptible de realizar cuando existen hipoacusias de percepción bilaterales y simétricas).

Principio. La capacidad de reconocer pequeñas diferencias de intensidad de un tono excitante continuo (modulaciones de amplitud) depende en los normo-oyentes de la intensidad. En los límites del umbral tonal normal se requiere un grado de modulación aproximadamente de 3,5 dB, siendo de aproximadamente 0,35 dB con una intensidad de 80 dB por encima del umbral. En la hipoacusia de percepción con *recruitment* el crecimiento de la sensación de sonoridad correspondiente a cada crecimiento de intensidad física en decibelios, así como la reacción frente a diferencias de intensidad, es proporcionalmente mayor. Se valora como expresión de un *recruitment* el hecho de que las modulaciones de amplitud con grandes intensidades se perciban tan claramente en el oído hipoacúsico como en el oído sano. El umbral diferencial de intensidades (dB) se reduce en el oído enfermo con *recruitment* a medida que nos alejamos del umbral de audición. En las hipoacusias de conducción y en las hipoacusias retrococleares, sin embargo, este umbral diferencial es cada vez mayor (ausencia de *recruitment*).

Test SISI (short increment sensitivity index) de Jerger. Se emite un tono de prueba (tono continuo) con una intensidad de 20 dB por encima del umbral individual y se aumenta cada 5 segundos durante 0,2 segundos su intensidad en 1 dB (20 impulsos en cada exploración). El resultado se expresa en forma porcentual (20 impulsos correctamente identificados = 100 %, es decir, por cada impulso correctamente identificado un 5 %). Cuotas menores a un 20 %: negativo; las superiores a un 80 %: positivo. En las lesiones retrococleares el resultado es negativo (fatiga auditiva

patológica). En las alteraciones cocleares con *recruitment* la cuota es superior al 80 %. La zona intermedia (>20 % <80 %) se considera de incertidumbre. Por eso el valor topodiagnóstico de esta prueba supraliminar de la audición es muy limitado.

Estudio de la fatiga auditiva patológica

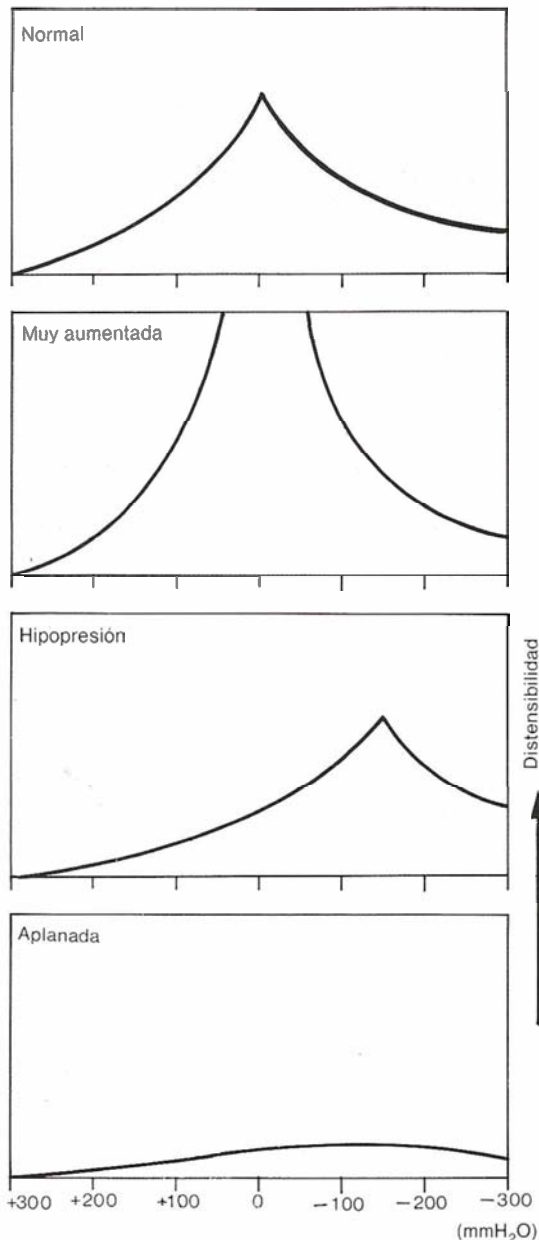
La fatiga auditiva patológica es el signo de una alteración retrococlear de la audición y puede ser estudiada por medio de test de caída del umbral de audición (tono *decay*) y con la audiometría de Békésy.

Prueba de la caída del umbral (Carhart)

Principio. Dependiendo de la duración de un estímulo sonoro se modifican, entre otras cosas, el umbral de audición y la sensación de sonoridad. Estas variaciones son definidas como adaptación y fatiga auditiva. Ambos parámetros pueden influir en el resultado de la audiometría tonal y la determinación del *recruitment*. Este test se basa en la demostración audiométrica de la elevación del umbral de audición cuando se efectúa una sobrecarga tonal continuada (duración de 1 minuto) y como consecuencia de la fatiga patológica.

Audiometría de Békésy

Determinación del umbral de audición con un tono continuo y discontinuo dentro de todo el campo de las frecuencias audibles. En circunstancias normales, ambas curvas quedan superpuestas, al igual que en las hipoacusias cocleares. En las alteraciones retrococleares, la curva de tono continuo cae como consecuencia de la fatiga patológica (separación de las curvas), mientras que la curva con tono discontinuo se mantiene aproximadamente horizontal. Cuando existe un *recruitment*, se reduce intensamente la amplitud de las sacudidas registradas. Una caída del umbral de audición



superior a 10 dB indica una adaptación patológica, y cuando dicha reducción es superior a 30 dB, se trata de fatiga auditiva patológica (asiento retrococlear).

Impedanciometría

Sirve para el diagnóstico funcional del aparato de conducción sonora y comprende los siguientes métodos de exploración:

Fig. 1.43. Representación de los tipos más importantes de timpanograma (según Lehnhardt). La curva muestra la distensibilidad del tímpano (registrando la variación de presión en el conducto auditivo externo).

Caso normal: cuando existe la misma presión a ambos lados de la membrana timpánica, es decir, entre conducto auditivo externo y oído medio, el vértice del timpanograma se encuentra en el punto 0 de la escala de presión (mmH₂O).

Aumento de la distensibilidad: cuando el tímpano presenta una distensibilidad anormal (p. ej., en las cicatrices atroficas de la *pars tensa* o en la interrupción de la cadena oscilar), la distensibilidad se hace anormalmente grande y el vértice de la curva aparece muy elevado o incluso amputado.

Hipopresión en el oído medio: el máximo de distensibilidad, es decir, el vértice de la curva, se desplaza en dirección de los valores negativos de la presión, se desplaza hacia las presiones negativas (por encima > 100 mmH₂O).

Trasudado en caja: cuando el tímpano está enormemente amortiguado, como consecuencia de un contenido seroso o mucoso en la caja del tímpano, no se obtienen vértices de distensibilidad y la curva del timpanograma aparece aplanada.

Timpanometría. Registro de la impedancia (pág. 14) y medida indirecta de la presión en el oído medio cuando el tímpano está intacto por cambios de presión en el conducto auditivo externo (estudio indirecto de la función de la trompa).

Determinación del reflejo estapedial. Determinación de la variación de la impedancia acústica desencadenada por un reflejo acústico del músculo del estribo.

Realización. Cierre hermético del conducto auditivo externo por medio de un adaptador de goma en el que finalizan tres tubos. Uno de estos tubos conduce el tono sonda (tono de prueba); el segundo queda unido con un manómetro, que permite provocar en el oído externo presiones negativas y positivas (+/- 400 mmH₂O). A través del tercer tubo, que está conectado con un micrófono, se mide la presión sonora del tono sonda reflejada por el tímpano cuando se producen variaciones de la impedancia.

Timpanometría. En circunstancias normales, la diferencia de presión entre una y otra cara del tímpano es 0 y con ello la resistencia acústica del tímpano es mínima. El registro de la impedancia acústica del tímpano durante una variación de presión en el conducto auditivo externo hace posible medir la diferencia de presión a uno y otro lado de la membrana timpánica y su elasticidad. Cuanto mayor es esta diferencia de presión, tanto mayor es la impedancia acústica del tímpano. El registro de la impedancia acústica del tímpano con presiones que varían entre -3.000 mmH₂O y +3.000 mmH₂O permite obtener una curva con un vértice, que en los

casos normales se encuentra en el punto 0. Este punto indica la elasticidad máxima del tímpano (distensibilidad) y con ello la impedancia mínima. El vértice de esta curva es tanto más aplanado cuanto más rígido es el tímpano (fijación cicatrizal) o está amortiguado (trasudado en el oído medio). Por el contrario, es tanto más agudo y alto cuanto mayor es la distensibilidad (cicatrices atroficas de la *pars tensa*) (fig. 1.43).

Reflejo estapedial

Principio. Estímulos sonoros > 70 dB sobre el umbral de audición desencadenan una contracción refleja del músculo estapedio. Esta determina, a su vez, una modificación de la impedancia del tímpano, que puede registrarse gráficamente. En cambio, desaparece o no se presenta cuando existe una inmovilidad de la membrana timpánica, del martillo; en los trasudados de la caja y en las perforaciones timpánicas; cuando está interrumpida la cadena de huesecillos, o cuando existe una fijación del estribo en la ventana oval (otosclerosis).

El reflejo estapedial es un reflejo acusticofacial cuya vía aferente está representada por el nervio auditivo y las conexiones centrales auditivas hasta los núcleos cocleares y cuya vía eferente la constituyen las conexiones entre los núcleos cocleares y el núcleo motor del nervio facial. Por eso, el estudio del reflejo estapedial también puede emplearse en el diagnóstico topográfico de la patología del nervio facial (pág. 41).

La exploración del umbral del reflejo estapediano tiene un gran valor diagnóstico para estudiar las siguientes alteraciones de la audición: otosclerosis, *recruitment* (*recruitment* con la técnica de Metz: disminución de la distancia entre el umbral de audición tonal y el umbral del reflejo estapedial con hipoacusia progresivamente creciente en el campo de las frecuencias agudas), hipoacusia retrococlear, y lesiones bulbotuberanciales.

El reflejo estapedial no está presente en:

- Hipoacusia de percepción retrococlear (como consecuencia de la fatiga auditiva).
- Otosclerosis y otros procesos del oído medio.
- Parálisis con asiento de la lesión por encima del origen del nervio estapedio.
- Lesiones bulbotuberanciales con lesión del arco reflejo facial a nivel central.

Audiometría verbal

La audiometría verbal constituye un capítulo importante de los métodos de exploración audiométrica. Dado que la audición del lenguaje y la comprensión de la palabra son mucho más importantes que la audición de los tonos puros para la comunicación humana, la audiometría tonal posee una gran significación diagnóstica y terapéutica. El espectro sonoro de la palabra hablada se extiende entre las frecuencias de 100 y 8.000 Hz. En la audiometría tonal se determina la pérdida auditiva para el lenguaje (palabras bisilábicas), así como la inteligibilidad o discriminación máxima (palabras monosilábicas) (fig. 1.107b, c, d, f).

cas), así como la inteligibilidad o discriminación máxima (palabras monosilábicas) (fig. 1.107b, c, d, f).

Comparación entre audiograma tonal y verbal: la media de pérdida auditiva para las frecuencias de 500, 1.000, 2.000 y 4.000 Hz (en dB HL) equivale a una pérdida global del 50 % para el lenguaje hablado (en dB HL).

Discrepancias entre los resultados de la audiometría tonal y verbal se presentan sobre todo en las alteraciones retrococleares de la audición (véanse fundamentos fisiopatológicos, pág. 16). La audición verbal está mucho más afectada en estos casos que la audición tonal.

La audiometría verbal es indispensable para:

- La determinación de la audición verbal remanente en hipoacúsicos y subsiguiente valoración de las posibilidades de una adaptación protésica (pérdida de la discriminación, umbral incómodo).
- Valoración de las posibilidades de mejorar de la audición, sea mediante una adaptación protésica o una intervención.
- Para demostrar la existencia de hipoacusia central (estudia la función integradora de los centros de la audición).
- Determinación de la pérdida auditiva para palabras en el marco de los informes periciales para la suscripción de seguros (disminución de la capacidad laboral, invalidez).

El diagnóstico central de la audición se fundamenta en el estudio de la capacidad central de comprensión de la palabra. Los métodos de exploración clásica de la audición fracasan en este caso por el fenómeno de la redundancia. Se trata del margen de seguridad de las vías auditivas que pueden transmitir y elaborar millares de unidades de información, siendo tan sólo unas 100 necesarias para reconocer y descifrar una información acústica. Sólo en circunstancias difíciles (distorsión o deformación de la palabra por medio de filtración de frecuencias agudas, por interrupciones periódicas de la señal verbal o por envío binaural de palabras-test mutiladas en que se reducen a un mínimo el contenido informativo normal del lenguaje puede ser demostrada una alteración de la capacidad central de suma y de integración del lenguaje.

Pruebas de simulación: Las citamos sólo de pasada, ya que en la actualidad han sido sustituidas por la audiometría de respuesta eléctrica y la impedanciometría.

1. **Prueba de Stenger.** Si se envía un tono de determinada intensidad a un oído, el oído contralateral sólo percibe un tono de igual frecuencia cuando su intensidad sea superior a la del tono enviado al pri-

mero. Cuando existe una cofosis unilateral, no se presenta este fenómeno de interacción sobre el oído contralateral.

2. *Prueba de Dörfler-Steward.* La audición verbal en un hipoacúsico de causa orgánica real es influida por un ruido cuando la intensidad de este sobrepasa la de la palabra hablada. En la hipoacusia psicógena o en la simulación no se comprende la palabra cuando el ruido que la enmascara se aproxima a la intensidad de la palabra empleada, sin necesidad de que supere dicho nivel.
3. *Prueba de la palabra retrasada de Lee.* El individuo explorado manifiesta una gran inseguridad al repetir una serie de palabras cuando simultáneamente se le envía a través de un auricular las palabras que va pronunciando pero con un retraso de 75-300 mseg, comenzando a tartamudear.

Audiometría de respuesta eléctrica (ERA)

Principio. Se suministran al individuo explorado estímulos acústicos que se repiten de forma regular o irregular, los cuales determinan en el electroencefalograma una modificación de la actividad cerebral. Cada una de las respuestas al estímulo queda enmascarada por la actividad cerebral; mediante la media de la suma de numerosos potenciales evocados individuales, puede sacarse del electroencefalograma la respuesta específica frente al estímulo sonoro y diferenciarla de la actividad cerebral inespecífica (potencial medio). A diferencia de los restantes métodos audiométricos, que estudian o investigan el proceso de la audición como un fenómeno complejo (como respuesta acústica elaborada por el SNC), la ERA nos informa sobre los procesos fisiológicos en el órgano sensorial periférico, primera neurona auditiva y sobre el sistema auditivo central, lo que no puede lograrse por otros medios. Llamamos electrocolegografía (ECOG) al conjunto de métodos en que el electrodo activo es colocado en el oído medio o en el conducto auditivo externo. Incluye el registro de los potenciales de acción suma (variación del potencial continuo en la ventana redonda durante toda la duración del estímulo sonoro), de los potenciales microfónicos cocleares (potencial generador de las células sensoriales en el órgano de Corti y cuyo comportamiento temporal reproduce las variaciones de la presión sonora) y de los potenciales de acción a nivel del ganglio espiral.

Los potenciales del vértice (derivación con electrodo activo sobre el cráneo) comprenden los potenciales del tronco de latencia corta y los corticales de latencia larga. La medida de los potenciales evocados del tronco (BERA = *brainstem evoked response audiometry*), así como la colegografía constituyen en la actualidad métodos importantes para establecer el diagnóstico diferencial entre las hipoacusias cocleares y retrococleares (neurinoma del acústico, tumores de fosa posterior).

La ERA tiene un gran valor para el diagnóstico precoz de la hipoacusia del lactante o del niño pequeño, puesto que nos informa igualmente sobre los restos de actividad funcional del SNC cuando se han producido

graves lesiones cerebrales o cuando existe una pérdida de la conciencia en los comas u otros estados patológicos.

Exploración de la audición en el lactante y en el niño pequeño (audiometría infantil)

Nota: Todo individuo que poco después del nacimiento o a lo sumo en el segundo año de vida no responde como cualquier niño normal frente a estímulos sonoros debe ser inexorablemente explorado por el otólogo.

Dado que el niño sordo también presenta un período de gritos y de laleo, la sospecha de una hipoacusia importante se refuerza cuando no existe un desarrollo normal de lenguaje hablado. En la mayoría de las ocasiones los niños con trastornos de la audición acuden por primera vez al médico o al otólogo con una edad comprendida entre 1 y 3 años, pudiendo subsistir además el peligro de que unos métodos de exploración inadecuada impidan diagnosticar correctamente el retraso en la adquisición y desarrollo del lenguaje, lo que todavía puede posponer más la recuperación o el tratamiento. Por eso debe exigirse:

- Sospecha precoz.
- Diagnóstico temprano.
- Tratamiento temprano.
- Educación precoz.

Observación: El sentido de la audición alcanza su máximo significado como factor central de la adquisición del lenguaje. Como axioma se admite que el diagnóstico y el tratamiento precoz de una hipoacusia infantil es tanto más eficaz cuanto más pronto se realiza, es decir, en la segunda mitad del primer año de vida (tabla 1.8; véase también tabla 1.23).

En la actualidad podemos afirmar que la base del diagnóstico audiológico en la audiometría infantil está representada por la ERA y la impedanciometría. Estos dos métodos, por su mayor fiabilidad, han desplazado a las restantes técnicas de audiometría infantil, tales como la audiometría refleja, la audiometría por el juego, el *peep-show* y otros.

Exploración del equilibrio

La exploración del sistema del equilibrio consta de:

Tabla 1.8. Cuestionario que debe cumplimentarse ante toda sospecha de hipoacusia congénita o precoz

Anamnesis familiar	Trastornos de la audición y del lenguaje, enfermedades psiquiátricas y neurológicas
Anamnesis del embarazo	Infecciones víricas (rubéola, paperas, influenza, herpes zoster, Coxsackie), toxoplasmosis, medicamentos (talidomida-aminoglucósidos), diabetes, neuropatía, vacunaciones
Anamnesis perinatal	Fórceps, otras lesiones mecánicas, asfixia, prematuridad, querníctero o ictericia neonatal
Anamnesis posnatal	Enfermedades infecciosas, reacciones frente a las vacunas, alteraciones o enfermedades del SNC, traumatismos craneales, intoxicaciones, medicamentos
Audición	Reacción frente a ruidos y palabras, localización sonora, comienzo de la hipoacusia y progresión de los síntomas
Lenguaje	Primeros gritos, palabras y frases

1. Exploración de los reflejos vestibulospinales.
2. Exploración del nistagmo espontáneo y de provocación.
3. Exploración instrumental del sistema vestibular y optocinético.

Reflejos vestibulospinales

Prueba de Romberg (fig. 1.44). En las alteraciones vestibulares periféricas se observa un desplazamiento del centro de gravedad hacia el lado donde asienta la lesión laberíntica. En las alteraciones centrales del equilibrio, desviación y tendencia a la caída sin regla fija.

Prueba de la marcha con ojos cerrados. Sólo son valorables las desviaciones notables de la marcha; tendencia a la desviación como en la prueba de Romberg.

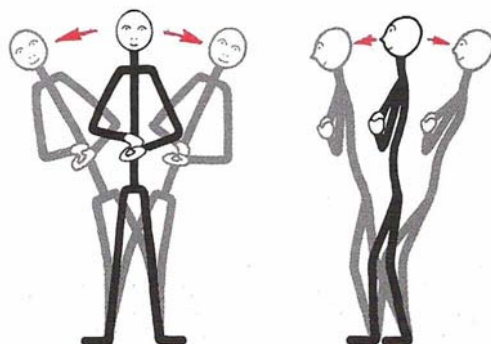
Prueba de Unterberger. Marcha simulada con ojos cerrados sin desplazarse en ningún sentido; rotación del eje corporal en las alteraciones periféricas hacia el lado de la lesión laberíntica; sin regla fija en los trastornos centrales. Sólo las desviaciones $>40^\circ$ tienen valor diagnóstico.

Pruebas posicionales (figs. 1.45 y 1.46)

Desviaciones segmentarias espontáneas. Desplazamiento paralelo o desviación paralela de ambos brazos (manos en supinación); reglas análogas a las antes citadas (fig. 1.45).

Alteraciones espontáneas del tono en los miembros superiores. Caída de un brazo en el lado de una lesión cerebelosa (fig. 1.46) como resultado de la hipotonía de la musculatura.

Prueba índice-nariz. Con ojos cerrados y manteniendo el brazo en posición horizontal se dirige lentamente el dedo índice a la punta de la nariz; la ataxia y alteraciones de la coordinación (hiper-



a b
Fig. 1.44. a, b) Prueba de Romberg. Posición de pie con ojos cerrados y pies paralelos. Brazos enlazados delante del tórax. Desviación o tendencia a la caída en la dirección de un trastorno funcional del laberinto.



Fig. 1.45. Desviación espontánea de los miembros superiores. Brazos extendidos en la posición horizontal y en supinación. Pueden apreciarse las desviaciones paralelas de los miembros superiores, casi siempre hacia el lado de la lesión.

metría) indican la existencia de lesiones cerebelosas ipsilaterales, por ejemplo, una alteración de la sensibilidad profunda y del sentido de la posición.



Fig. 1.46. Alteraciones espontáneas del tono de los miembros superiores. Caída de un brazo en el lado de la lesión (hipotonía cerebelosa).

Exploración del nistagmo espontáneo y de provocación

Nistagmo. *Movimiento conjugado y coordinado de los ojos alrededor de un eje determinado, que puede descomponerse en una sucesión rítmica y alternante de fases lentas y rápidas.*

Observación con gafas de Frenzel o sin ellas para el diagnóstico de un nistagmo espontáneo; la exploración en un cuarto oscurecido con la ayuda de lentes de +15 dioptrías elimina prácticamente la fijación óptica, de manera que la supresión del nistagmo vestibular por la fijación de la mirada queda anulada.

Mirada al frente con fijación de la mirada y sin ella para reconocer la existencia de un nistagmo de fijación. Mirada a un lado y a otro, así como arriba y abajo para descubrir nistagmos direccionales o parálisis de la mirada.

Los movimientos oculares observados deben ser llevados a un esquema Frenzel (figs. 1.47, 1.48 y 1.49).

Registro del nistagmo: electronistagmografía (ENG)

Principio. El ojo es un dipolo (córnea electropositiva, retina electronegativa). Por ello el campo eléctrico periocular se modifica con los movimientos oculares. Esta variación del potencial corneorretinal es proporcional a la amplitud, frecuencia y velocidad del nistagmo, lo que permite recogerla mediante electrodos y registrarla en un inscriptor. La dirección de los movimientos oculares registrados viene determinada por el signo positivo o negativo del potencial corneorretinal (fig. 1.50).

Fotoelectronistagmografía (PENG)

Los movimientos oculares no se registran en este caso mediante la derivación de los potenciales corneorretinales, sino por medio de células fotoeléctricas (determinación fotoeléctrica de las variaciones de intensidad de la luz reflejada sobre la superficie ocular, que son proporcionales a los movimientos oculares).

Nistagmo espontáneo. Bajo este concepto englobamos todos los movimientos oculares que tienen el carácter de un nistagmo y que no son desencadenados por estímulos externos, sean visuales o vestibulares (fig. 1.47). El componente rápido del nistagmo bate de ordinario hacia el lado del territorio nuclear vestibular funcionalmente dominante.

Se trata de la consecuencia de una alteración funcional vestibular periférica (nistagmo destructivo) en que la fase rápida del nistagmo bate siempre hacia el lado sano (laberinto dominante), o bien de la consecuencia de un trastorno funcional vestibular central (supresión de los impulsos inhibidores sobre el área vestibular nuclear, pág. 19, nistagmo por desinhibición que bate hacia el lado de la lesión).

El llamado nistagmo de recuperación puede ser la consecuencia de los procesos de compensación central tras una destrucción periférica, o bien la

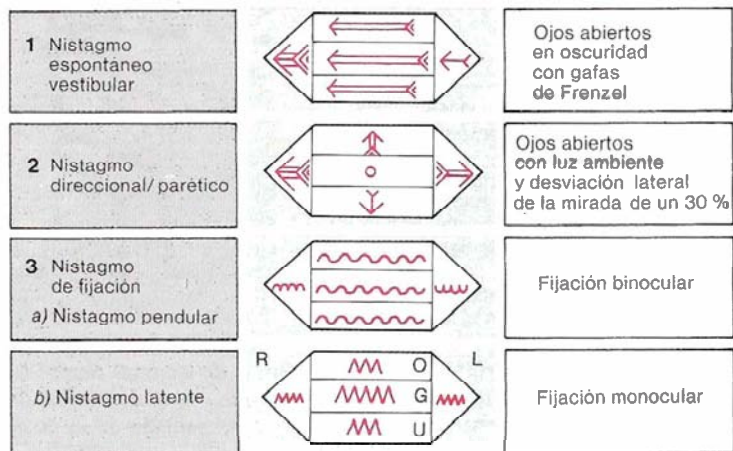


Fig. 1.47. Clasificación del nistagmo espontáneo.

expresión de la recuperación funcional del órgano sensorial periférico, y en ambos casos bate hacia el lado del centro vestibular dominante.

Nistagmo direccional y nistagmo parético. Casi siempre central, con frecuencia dirigido a ambos lados, tanto en el plano horizontal como en el plano vertical, aparece sólo cuando el globo ocular se desvía $> 30^\circ$ en alguna de estas direcciones.

Formas especiales. Nistagmo direccional de causa tóxica por intoxicaciones barbitúricas o etílicas (efecto de desinhibición central). Se trata de un trastorno de la movilidad ocular voluntaria que en algunos casos graves se acompaña de una parálisis de la mirada. Las formas de transición entre el nistagmo direccional y el nistagmo parético son frecuentes. Este último se caracteriza (paresia de la mirada) por un nistagmo que bate hacia el lado paralizado.

Casi siempre es consecuencia de alteraciones congénitas o adquiridas (esclerosis múltiple) a nivel de los centros de la mirada en la formación reticular del puente (centro de los movimientos horizontales de la mirada) y del mesencéfalo (centro de los movimientos verticales de la mirada). Estos centros están al servicio de la movilidad ocular voluntaria central (integración de los impulsos voluntarios de la mirada y de las aferencias visuales y vestibulares), así como de la coordinación binocular (fascículo longitudinal medio, fig. 1.21) y de la formación del ritmo nistágmico. Por ello, las lesiones en esta zona del tronco cerebral conducen a graves alteraciones de los movimientos de la mirada y del nistagmo (alteraciones del ritmo y de la forma de las sacudidas, disociación de los movimientos de los globos oculares derecho e izquierdo, desaparición de la fase rápida del nistagmo, desaparición uni o bilateral del nistagmo optocinético, nistagmo direccional y/o nistagmo parético, oftalmoplejia internuclear).

Nistagmo de fijación. Con fijación binocular y rara vez monocular aparece un nistagmo que con frecuencia no presenta el componente rápido y lento del nistagmo típico, sino, por el contrario, movimientos pendulares (= nistagmo pendular). Suele ser congénito e incluso hereditario (sinónimos: nistagmo congénito, nistagmo pendular hereditario).

Se trata de un nistagmo congénito, y más rara vez adquirido (siringobulbia), resultado de alteraciones a nivel de los centros bulboprotuberanciales de la movilidad ocular. Estas determinan una desinhibición de los movimientos de la mirada (hipercinesia de la mirada), apareciendo en cada intento de dirigir la mirada unos movimientos oculares conjugados rítmicos, similares a un nistagmo en el plano de la dirección de la mirada. A diferencia del nistagmo por parálisis de la mirada, por lo general se trata no de un síntoma de enfermedad del

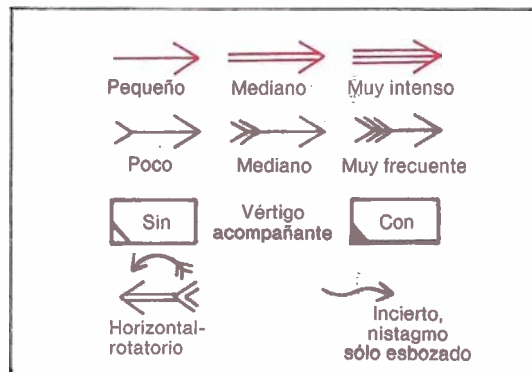


Fig. 1.48. Registro de los movimientos oculares.

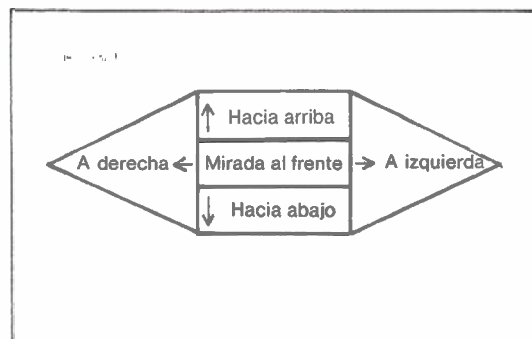


Fig. 1.49. Registro en el esquema de Frenzel

tronco cerebral, sino de una anomalía que incluso puede no traducirse por un trastorno funcional subjetivo (fig. 1.51). Con frecuencia aparece en la ambliopía.

Las tres formas fundamentales de movimientos oculares espontáneos con las características típicas de un nistagmo no deben confundirse con:

Nistagmo en posición extrema de la mirada. Se trata de un nistagmo fisiológico en la posición extrema de la mirada ($> 50^\circ$), de corta duración, que tras una sucesión de sacudidas se agota rápidamente (decremento de intensidad +++).

Nistagmo de fatiga. Cuando se mantiene largo tiempo la mirada hacia un lado aparece como consecuencia de la fatiga de los rectos interno y externo de la musculatura ocular (análogo al temblor de la musculatura esquelética).

Nistagmo de enfoque. Movimientos de enfoque con carácter nistágmico durante la fijación de un objeto en el campo visual, rápida sucesión de sacudidas, inmediata fatiga (decremento de intensidad+++).

Nistagmo de provocación. A diferencia del espontáneo, se trata de un nistagmo exclusivamente de origen vestibular, que sólo aparece en determinadas circunstancias, como son maniobras de provocación, tales como la posición del cuerpo,

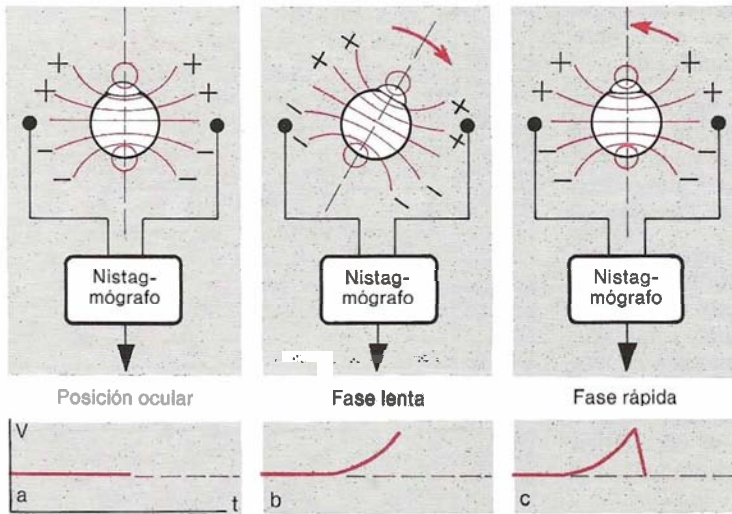


Fig. 1.50. Principio de la nistagmografía (derivación del ojo izquierdo). a) Vista al frente, electrodo nasal y temporal positivo, línea isoelectrica horizontal. b) El ojo se desvía lentamente hacia la derecha, electrodo nasal positivo, desviación de la línea de base hacia arriba. c) El ojo se desvía rápidamente retornando a la posición inicial de partida; la línea de base vuelve a la posición neutral, ya que ambos electrodos son de nuevo positivos.

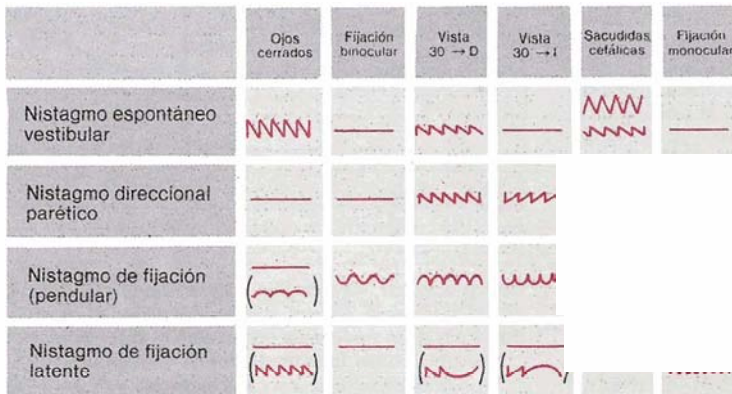


Fig. 1.51. Diagnóstico diferencial del nistagmo espontáneo. Tomado de Kornhuber.

las variaciones de la posición del cuerpo o las variaciones en la posición de la cabeza.

La exploración se realiza utilizando las gafas de Frenzel. Para valorar un nistagmo de provocación se usan los mismos criterios que con el nistagmo espontáneo; además debe informarse sobre su duración:

- Breve duración (< 60 segundos) nistagmo transitorio.
- Nistagmo persistente de larga duración.
- Nistagmo por agitación cefálica = nistagmo “desencadenado” y condicionado por causas periféricas o centrales (transitorio o persistente).

Nistagmo de posición (estático). Es un nistagmo desencadenado no por el cambio de posición, sino por la posición adoptada (desplazamiento del contenido cerebral, modificación de la circu-

lación sanguínea cerebral, de la presión de LCR y de la presión de los otolitos sobre las máculas).

Método

1. Decúbito supino en la posición horizontal sobre la mesa de exploración.
2. Giro de todo el cuerpo hacia la derecha.
3. Giro de todo el cuerpo hacia la izquierda.

Tipos de nistagmo de posición

Tras la adopción de una determinada posición del cuerpo pueden aparecer los siguientes tipos de nistagmo:

Nistagmo de posición de dirección fija (nistagmo espontáneo activado, persistente, irreproducible) que bate siempre en la misma dirección. Puede ser periférico o central.

Nistagmo de posición de dirección cambiante regular (persistente, reproducible): que bate siempre en la misma dirección cuando se adopta una determinada posición del cuerpo y que cambia regularmente la dirección de sus sacudidas cuando se cambia de nuevo la posición. Es casi siempre de origen central.

Nistagmo de posición irregular de dirección cambiante. Es exclusivamente de causa central (reproducible, cambia la dirección de forma irregular en todas las posiciones, casi siempre persistente).

Nistagmo posicional (dinámico). El cambio de posición como proceso cinético es el factor desencadenante (excitación mecánica de las articulaciones cervicales y, sobre todo, estimulación cinética directa de los conductos semicirculares y de los órganos estatolíticos).

Método

1. El sujeto pasa rápidamente de la posición sentada a la de acostado con la cabeza colgando.
2. Se sienta de nuevo el paciente y vuelve a acostarse girando la cabeza hacia la derecha.
3. Se repite la maniobra pero girando la cabeza hacia la izquierda (el cuerpo horizontal, la cabeza girada a la derecha o a la izquierda).

Clasificación

Nistagmo posicional paroxístico (pág. 85). Tras el rápido cambio de posición aparece un nistagmo caracterizado por su corta latencia (5-6 segundos), por ser horizontal rotatorio y dirigido hacia el oído situado más bajo, por aumento de la intensidad (*crescendo*) y decremento de la intensidad (*decrecendo*) en unos 15-30 segundos (fenómeno transitorio) y por intensa sensación vertiginosa rotatoria. Al incorporarse puede aparecer ocasionalmente un nistagmo transitorio de sentido opuesto (inversión de la dirección del nistagmo).

Etiología. Probablemente por lesión periférica (la llamada cupulolitiasis).

Además del nistagmo posicional paroxístico, puede observarse un nistagmo posicional de dirección fija, persistente o transitorio, y un nistagmo posicional de dirección cambiante regular o irregular (el último siempre de origen central, los dos primeros pueden ser de origen central o periférico).

Exploración instrumental del sistema vestibular

La realización de estas exploraciones y la interpretación de los resultados es siempre una tarea del especialista.

Prueba rotatoria. La prueba rotatoria utiliza la aceleración angular como estímulo sensorial adecuado para investigar la excitabilidad de los conductos semicirculares horizontales. Los fundamentos técnicos de este método de exploración se representan en la figura 1.29.

Prueba calórica

Principio (fig. 1.52). El conducto semicircular horizontal se coloca en un plano vertical con el paciente acostado. Por enfriamiento de la cápsula laberíntica (irrigación del conducto auditivo externo con agua a 30° C) o por calentamiento (44° C) durante 30 o 40 segundos se produce una alteración o modificación de la densidad de la endolinfa y con ello una corriente endolinfática, que determina la inclinación de la cúpula. Este mecanismo actúa electrofisiológicamente de manera idéntica a la inclinación de la cúpula provocada por una aceleración angular (fig. 1.29), es decir, desencadena un nistagmo a través del arco reflejo vestibuloocular.

La magnitud de la respuesta térmica desencadenada (nistagmo y sensación subjetiva de rotación) permite valorar hasta cierto grado la función del canal semicircular excitado. La hipoeccitabilidad indica un déficit funcional parcial y la inexcitabilidad implica una pérdida funcional subtotal o total. La preponderancia direccional puede indicar una diferencia de la actividad espontánea en los centros vestibulares primarios correspondientes (fig. 1.53). Ventaja: investigación de cada laberinto por separado.

Prueba galvánica. Este método de exploración consiste en producir, por hiperpolarización o por despolarización del órgano sensorial periférico y del nervio vestibular con una corriente galvánica, una excitación de éstos y con ello un nistagmo vestibular y las subsiguientes reacciones vestibulospinales (desplazamiento en sentido lateral del centro de gravedad del cuerpo = lateropulsión). Con la prueba galvánica es posible explorar por separado cada órgano vestibular y su correspondiente nervio, lo que permite establecer la diferencia entre la lesión del órgano sensorial y la del nervio. (La excitabilidad galvánica se conserva tras la destrucción de órgano sensorial periférico y desaparece tras la destrucción de las fibras nerviosas.)

Prueba optocinética

El test optocinético es uno de los métodos de investigación más sensibles para poder reconocer

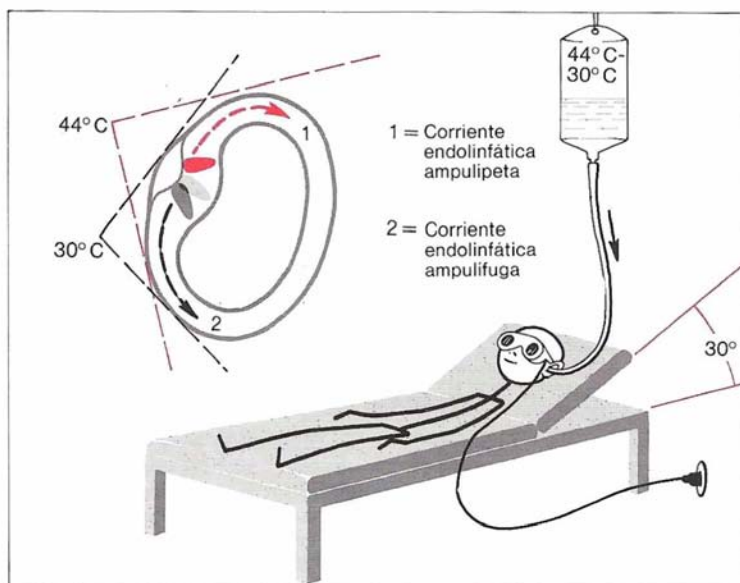


Fig. 1.52. Principio de la exploración calórica.

una alteración oculomotora central, y por ello resulta imprescindible para el diagnóstico diferencial entre los trastornos periféricos y centrales del equilibrio, puesto que ambos sistemas están íntimamente relacionados entre sí desde el punto de vista funcional.

Principio. La observación de un objeto que se desplaza dentro de un campo visual estacionario (estimulación foveal) o la observación del desplazamiento a todo el campo visual (estimulación foveoretinal) desencadena movimientos oculares conjugados reflejos, que ofrecen una fase lenta en dirección del desplazamiento del objeto en movimiento (persecución visual) y una fase rápida (movimiento de corrección central) en dirección contraria a la del estímulo = nistagmo optocinético.

Las alteraciones patológicas del tronco cerebral, sobre todo a nivel del puente, suelen desencadenar alteraciones del nistagmo optocinético (de predominio direccional unilateral, disociación de los movimientos oculares derecho e izquierdo, desorganización completa del trazado uni o bidireccional). El nistagmo direccional y la alteración patológica simultánea del nistagmo optocinético son síntomas precoces característicos de una esclerosis en placas.

Signo de la fístula

Cuando existe una fístula en el conducto semicircular horizontal o en cualquier otra parte de la cápsula laberíntica como consecuencia de un proceso inflamatorio osteolítico (p. ej., colestea-

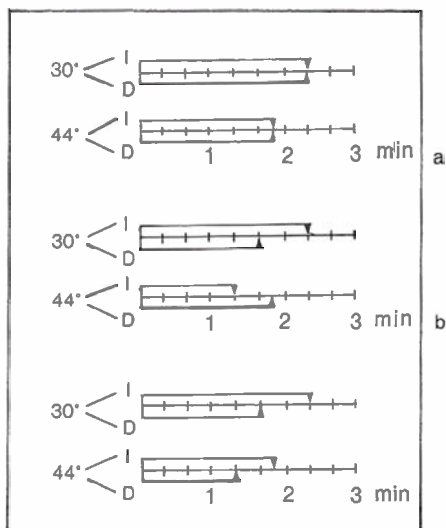


Fig. 1.53. Resultados de la exploración calórica. Parámetros: duración del nistagmo calórico. Este dato se lleva al esquema de Hallpike.

a) Excitabilidad simétrica. b) Preponderancia direccional a derecha. c) Hipoexcitabilidad derecha.

toma), los aumentos bruscos de la presión en el conducto auditivo externo desencadenan un vértigo subjetivo y un nistagmo objetivo, así como lateropulsión.

Técnica. Se coloca una pera de Politzer en el conducto auditivo externo; la compresión desen-

cadena un nistagmo hacia el oído enfermo, y la aspiración, hacia el lado contrario.

Falso signo de la fístula. En las grandes perforaciones timpánicas, la insuflación o la aspiración de aire en el conducto auditivo externo determina un enfriamiento del conducto semicircular horizontal, lo que a su vez provoca una reacción laberíntica térmica y con ello un nistagmo. Sin embargo, este bate hacia el lado sano tanto en la compresión como en la aspiración.

Observación: Debe explorarse el signo de la fístula en toda sospecha de colesteatoma de oído medio.

Diagnóstico facial

La exploración más importante debe ir encaminada a diferenciar la parálisis facial central de la periférica:

Parálisis central. La función del ramo frontal está conservada (fig. 1.23).

Parálisis periférica. Afección de las tres ramas, alteración de la secreción lagrimal y de la sensibilidad gustativa y, en determinadas circunstancias, hiperacusia (supresión del reflejo estapediano).

El topodiagnóstico de la lesión periférica del nervio facial puede deducirse del estudio de la figura 1.22.

Exploración gustativa. Los dos tercios anteriores de la lengua están inervados por la cuerda del tímpano. Excitación con solución de glucosa al 20 %, cloruro sódico al 10 % y ácido cítrico al 5 % (págs. 182 y 187).

Gustometría. Excitación eléctrica de los botones gustativos periféricos y determinación del umbral de excitación en miliamperios (pág. 187).

Prueba de Schirmer. Estudio de la secreción lagrimal y de la hiposecreción en el lado paralizado (interrupción de la anastomosis lagrimal a través del nervio petroso superficial mayor; fig. 1.22).

Reflejo estapedial. Determinación del reflejo por medio de la impedanciometría (pág. 33).

La gravedad y el pronóstico de la parálisis sólo puede ser determinada por el *electrodiagnóstico*.

Estadios lesionales

Neuroapraxia. Interrupción de la conducción, es decir, supresión funcional completa, pero sin interrupción de los axones (reversible).

Axonotmesis. Interrupción de los axones con integridad de la vaina del nervio (endo, peri y epineuro). Estas lesiones son frecuentemente reversibles, pero no siempre.

Neurotmesis. Interrupción de los axones y de la vaina del nervio; la lesión es irreversible si no se trata quirúrgicamente.

La *misión del electrodiagnóstico* consiste en informarnos sobre la proporción numérica de las fibras nerviosas bloqueadas (neurapraxia) o degeneradas (axonotmesis).

Método

Determinación de la reobase. Intensidad mínima de la corriente (mA) capaz de desencadenar una contracción muscular visible. En la axonotmesis, elevada o ∞ .

Determinación de la cronaxia. Duración mínima de un impulso eléctrico (mseg) que con una intensidad de corriente constante (= al doble de la reobase) es capaz de desencadenar una contracción muscular. En la axonotmesis, alargada o ∞ .

Electromiografía (EMG). Registro de los potenciales de acción musculares durante la innervación voluntaria de la musculatura facial por medio de electrodos. El EMG sólo tiene un valor diagnóstico relativamente pequeño en la fase aguda de la parálisis facial, puesto que los potenciales de denervación sólo pueden ser recogidos y demostrados después de 12 días de evolución.

Electroneuronografía (ENoG). Medida de los potenciales de acción suma de la musculatura facial desencadenados por una contracción tras estimulación farádica percutánea máxima. Por comparación del potencial de acción suma entre el lado sano y el lado paralizado puede determinarse el tanto por ciento de fibras degeneradas.

Prueba de la excitabilidad del nervio. Determinación de la intensidad de corriente (mA) suficiente para desencadenar una contracción muscular (duración constante del estímulo: 0,3 mseg/impulso). En una misma persona el umbral en cada uno de los nervios faciales sólo varía de manera insignificante (0,4 mA). Una diferencia del valor umbral entre uno y otro lado de $\geq 3,5$ mA puede considerarse patológica. Un aumento del umbral de excitación significa degeneración progresiva de las fibras nerviosas o bien axonotmesis progresiva.

Los resultados de la reobase y de la cronaxia, así como los de la electroneuronografía, pueden indicarnos con bastante certeza en la fase aguda de la parálisis la gravedad de los procesos degenerativos en las fibras nerviosas y su evolución y son decisivos para la indicación terapéutica.

Patología del oído externo

Inflamaciones inespecíficas del oído externo

Síntomas. En la fase aguda, exudativa, de la inflamación el conducto auditivo externo está edematizado, ocupado casi siempre por un detritus fétido (sobreinfección por bacterias gramnegativas y por anaerobios); la porción cartilaginosa es dolorosa, el tímpano está intacto, pero como consecuencia de la mayor descamación de la epidermis y por la acumulación de detritus puede ser difícil valorar su imagen. El resultado normal de la audiometría y de la acumetría, cuando el conducto es permeable, habla en contra de una participación del oído medio. Los ganglios linfáticos regionales retroauriculares pueden estar tan aumentados de tamaño y ser tan dolorosos en los casos graves que pueden dar origen al cuadro de la pseudomastoiditis.

En la fase de inflamación crónica: Conducto auditivo amplio, revestimiento epidérmico atrófico, acumulación de escamas epidérmicas secas. Prurito intenso que incita a realizar a los pacientes maniobras instrumentales en el conducto auditivo externo, por ejemplo, rascado. De este modo pueden producirse con frecuencia heridas que favorecen la aparición de una sobreinfección con dermatitis aguda con pericondritis o sin ella (p. ej., erisipela, lámina 1, fig. 1.59).

Patogenia. Noxas exógenas y endógenas (maceración de la piel del conducto por líquidos, lesión mecánica y química, alergia, diabetes) conducen a una disminución de la elasticidad de la piel del conducto, a una atrofia de las glándulas sebáceas y ceruminosas y con ello a una pérdida de la secreción protectora. Consecuencias: desecación de la piel del conducto, alteración de su quimismo, mayor propensión a las infecciones (bacterias, hongos). Además de la temperatura, la humedad y la ventilación (crecimiento anaerobio) del conducto auditivo externo, es decisivo el pH de la piel del conducto para la reproducción de las bacterias. Un aumento de pH superior a 6 constituye una condición previa para la aparición de una infección.

Factores que favorecen la eliminación de gérmenes patógenos en el conducto auditivo externo:

- pH bajo.
- Ácidos grasos en la secreción de las glándulas sebáceas.

- Contenido normal de lisozima en la secreción de las glándulas ceruminosas.
- Conservación del mecanismo de autolimpieza por migración hacia fuera del epitelio del conducto.

La alteración de todos estos factores de protección (desplazamiento del pH hacia la zona alcalina por alergias, reducción de la secreción protectora y alteración de la composición de las secreciones por excitaciones mecánicas o por inflamaciones recidivantes) conducen con el tiempo a una otitis externa crónica. Esta puede conducir, a su vez, de forma intermitente a brotes inflamatorios agudos exudativos de causa bacteriana.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial. Caracteres típicos:

- Localización de los procesos inflamatorios en el pabellón, conducto auditivo externo y ganglios regionales.
- Sólo en casos excepcionales, participación de las capas externa y media del tímpano (miringitis).
- El oído medio y la mastoides no presentan alteraciones patológicas.
- Las alteraciones funcionales (hipoacusia de conducción como consecuencia de la obliteración del conducto auditivo externo) son raras y siempre de poca intensidad.
- Es importante descartar una otitis media aguda y una mastoiditis, así como una agudización de un proceso inflamatorio crónico del oído medio (colecsteatoma).
- La presión dolorosa en el trago es índice de otitis externa.

Exploraciones necesarias. Otoscopia, frotis para bacteriología, eventual lavado de oído, audiometría y acumetría y radiografías en incidencia de Schüller para descartar mastoiditis.

Tratamiento. Limpieza instrumental del conducto auditivo externo bajo control visual, o lavado con agua a 37° C o con infusión diluida de manzanilla. Secado del conducto auditivo externo; en la fase exudativa realizar varias veces al día baño de oído mediante instilación de gotas otológicas (combinación de antibiótico de acción tópica y de amplio espectro con corticoides); en los casos graves, antibioterapia sistémica. Tras remisión de la inflamación aguda, aplicación local de pomadas dermatológicas, a base de antibióticos y corticoides. Algunos antibióticos (p. ej., neomicina) pueden desencadenar, a su vez, reacciones cutáneas alérgicas. En tales casos es necesario recurrir al empleo de alcohol de 70-80°, sobre todo en la fase inflamatoria aguda, por ejemplo, mediante la colocación de una gasa con borde, que continuamente es humedecida con alcohol, lo que

permite mantener abierto el conducto auditivo externo y deshidratar la piel merced a la acción deshidratante del alcohol.

Profilaxis, evolución y pronóstico. Prohibición de autolimpieza del conducto auditivo externo por los pacientes con instrumentos inadecuados (p. ej., con bastoncitos de algodón, fósforos, etc.). Control médico regular y limpieza del conducto auditivo externo de detritus (alimento para las bacterias) y aplicación local de pomadas dermatológicas para disminuir el prurito y para engrasar la piel. La evolución varía con la patogenia entre formas crónicas más o menos graves y recidivantes con brotes de agudización que exigen un control periódico por parte del especialista.

Formas especiales

Otitis externa difusa, bacteriana o vírica

La infección estreptocócica determina una erisipela característica. En la otitis por el baño (maceración de la piel por agua de baño con halógenos, penetración profunda de gérmenes virulentos), se origina con frecuencia una inflamación flegmonosa profunda con pericondritis. (Junto a la otitis externa por el baño, limitada al conducto auditivo externo, existe también una otitis media tubárica por el baño.)

Síntomas. Fiebre, alteración del estado general, linfadenitis regional, dolor a la tracción del pabellón o por la presión sobre el trago. La forma flegmonosa puede extenderse a los tejidos y órganos vecinos (parótida, mastoides, base craneal) y en casos excepcionales determinar una osteomielitis del temporal, así como una sepsis (otitis externa maligna, pág. 43). En la otitis externa grave, sobre todo en el lactante y en la infancia, obliteración completa del conducto auditivo externo con linfadenitis retroauricular concomitante que puede simular una mastoiditis.

Tratamiento. Terapéutica general con antibióticos y local con instilaciones de alcohol de 70° a 95° en el conducto auditivo externo para deshidratar la piel; lavados con clorina (1:1.000), y aplicación local de antibióticos de acción tópica.

Furúnculo del oído

Buen estado general con sensibilidad dolorosa local a nivel del oído. Características: intensa inflamación circunscrita dolorosa en la porción cartilaginosa del conducto auditivo externo (a ni-

vel de los folículos pilosebáceos) con una linfadenitis regional discreta y dolores al comprimir el trago o al traccionar del pabellón.

Tratamiento. Compresas con alcohol y colocación eventual de gasa con borde en el conducto auditivo externo empapada en alcohol hasta la maduración y la fistulización espontánea del furúnculo. Sólo en casos excepcionales el especialista debe realizar la incisión del furúnculo, o han de emplearse antibióticos de amplio espectro por vía parenteral (cuando los dolores son muy intensos en las formas de larga duración o con inflamación considerable).

Nota: En toda furunculosis recidivante del conducto auditivo externo hay que vigilar la glucemia y la uremia.

Zoster ótico (lámina 1, fig. 1.60)

Aparición de vesículas herpéticas múltiples agrupadas en el pabellón auricular, en el conducto auditivo externo y, en algunas circunstancias, en la propia membrana timpánica (en casos graves coexisten alteraciones de la audición y del equilibrio y parálisis facial) (págs. 80 y 95).

Otitis externa bullosa hemorrágica (otitis gripal)

Aparece casi siempre en el curso de una epidemia por virus de la influenza, ocasionalmente combinada con una otitis media (hipoacusia de conducción). Se inicia con inflamación húmeda de coloración azulada y formación de ampollas, que pueden extenderse a la membrana timpánica. Tras algunos días, se secan las ampollas de contenido hemorrágico y curan sin complicaciones. Casi siempre cursa con dolores intensísimos (lámina 4, fig. 1.83).

Observación: En caso de afección del oído medio con carácter de auténtica otitis gripal, se efectuará tratamiento general o sistémico inmediato con antibióticos (peligro de sobreinfección).

En los casos restantes la terapéutica se limita a una limpieza del conducto auditivo externo con control otoscópico y al uso de antibióticos sólo como protección frente a infecciones secundarias.

Otitis externa maligna o necrosante

A partir de una otitis externa banal, sobre todo en diabéticos (latente o manifiesto), puede desarrollarse

una inflamación necrosante grave, causada principalmente por gérmenes anaerobios (*Pseudomonas aeruginosa*). Dicha inflamación sobrepasa las fisuras cartilaginosas del conducto y se extiende en profundidad a la fosa retromandibular y a lo largo de la base del cráneo hasta el *foramen jugulare* y conduce de esta forma a una osteomielitis larvada de hueso temporal.

Tratamiento. Consiste en antibiotioterapia intensa y ventilación del espacio retromandibular (drenaje de las fosas infratemporal y pterigopalatina y de la celda parotídea) y una limpieza quirúrgica con supresión de los tejidos necróticos a nivel del conducto auditivo externo, del hueso temporal y de la propia parótida, en ocasiones unido a la ligadura o a la resección de la vena yugular interna cuando ésta está afectada.

Pronóstico. El pronóstico es francamente malo a pesar de la antibiotioterapia masiva y del tratamiento quirúrgico radical (sepsis, trombosis del seno).

Otomicosis, eccema del oído

Otomicosis

Síntomas. La infección por hongos circunscrita al conducto auditivo externo determina la presencia de un exudado fluido, algodonoso, de coloración variable entre el amarillo pálido y el verde intenso. Subjetivamente, prurito y rara vez dolor.

Diagnóstico. Frotis, identificación de los micelios.

Tratamiento. Evitar la limpieza instrumental y los lavados, pues podría formarse una cámara húmeda que favorece el crecimiento de los hongos. Empleo local de antimicóticos, pero en ningún caso antibiótico. En ocasiones pincelaciones diarias con mertiolate. En casos graves, empleo sistémico de antimicóticos.

Evolución. Crónica recidivante.

Eccema del oído

Síntomas. Evolución por brotes con exacerbaciones agudas intermitentes.

En la fase aguda. Inflamación rojiza con formación de ampollas y de pústulas húmedas, sobre las que se depositan posteriormente costras; formación de rágades en el meato auditivo externo y acumulación de detritus fétido. Con frecuencia ofrece la imagen de una otitis externa aguda inespecífica; ocasionalmente pueden evolucionar hacia miringitis crónica con formación de granulaciones superficiales.

En la fase crónica. Piel objetivamente atrófica, seca y con descamación en parte liquenificada. Subjetivamente, prurito crónico.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Eccema de contacto (por artículos de limpieza, de belleza, *spray* para el pelo, patillas metálicas de gafas, materiales protésicos, cemento, harina, medicamentos, p. ej., antibióticos). Investigación de la sensibilización cutánea frente a los antígenos por contacto.

Eccema microbiano. Estafilococo (frotis, antibiograma).

Eccema seborreico. Es la forma más frecuente, combinada casi siempre con acné.

Eccema endógeno. Manifestación local de un eccema generalizado.

Tratamiento. Exclusión y supresión de alérgenos, tratamiento local de acuerdo con las directrices antes indicadas.

Inflamaciones crónicas específicas

El Tbc (lupus) y el lúes (estadio II) en la actualidad sólo muy rara vez conducen a manifestaciones localizadas en el oído externo.

Traumatismos

En todo traumatismo del pabellón y de la porción cartilaginosa del conducto auditivo externo debe recordarse que las lesiones del pericondrio conducen a necrosis del cartílago y que toda infección bacteriana determina una pericondritis con desaparición parcial o total del esqueleto cartilaginoso (flemones, retracción auricular, atresia del conducto auditivo externo). En caso de amputación parcial o total del pabellón debe enviarse el paciente a una clínica otorrinolaringológica junto con la porción del pabellón auricular amputada. No debemos olvidar que, incluso tras una abrasión completa del pabellón, es posible reimplantarlo mediante cirugía plástica y lograr su curación siempre y cuando el intervalo entre el accidente y la reconstrucción quirúrgica no sobrepase el límite de 1 hora.

Heridas incisivas y contusas abiertas: desbridamiento amplio, sutura primaria, protección antibiótica.

Otohematoma. Herida cerrada y contusa con despegamiento de la piel sobre la capa pericondral y el cartílago, formación subpericóndrica de un hematoma (lámina 1, fig. 1.56).

Tratamiento. Incisión amplia a lo largo del borde anterior del hélix, legrado y eventual colocación de una ventana en el cartílago que permita la fusión cicatrizal de ambas capas pericóndricas con el fin de evitar una nueva colección hemática o serosa entre cartílago y pericondrio. Vendaje compresivo durante una semana. Protección antibiótica.

Evitar punciones repetidas: Hay peligro de formación de seroma o de infección con la pericondritis subsiguiente.

En las formas no tratadas, organización conectiva del hematoma, calcificación secundaria y deformación del pabellón (oído en anillo).

Congelaciones (lámina 1, fig. 1.57)

Primer grado: Cianosis de la piel (espasmo vascular).

Segundo grado: isquemia y formación de ampollas.

Tercer grado: necrosis hística profunda.

Tratamiento. Cura estéril, antibióticos, vasodilatadores intravenosos, eventual bloqueo del ganglio estrellado (según gravedad); cura seca.

Quemaduras: deben seguirse las mismas normas terapéuticas que en el tratamiento de las quemaduras cutáneas; sin embargo, deben tenerse en consideración las íntimas relaciones de la piel con el cartílago a este nivel.

Complicaciones tardías: necrosis del pabellón, atresia del conducto o estenosis.

Cerumen y cuerpos extraños

Observación: Las acumulaciones de cerumen y de detritus celulares son raras, siempre y cuando el mecanismo de autolimpieza del conducto auditivo externo esté indemne. La costumbre, tan extendida hoy en día, de limpiar el conducto auditivo externo con bastoncitos de algodón prefabricados es un mal hábito, fruto de la civilización, y que más pronto o más tarde conduce a una otitis externa crónica.

Tapón de cerumen

Masa amarillenta o marrón constituida por secreción de las glándulas sebáceas y ceruminosas, epidermis des-

camada, pelos y partículas de suciedad que han penetrado casualmente. La hipoacusia se instaura tras el cierre completo del conducto auditivo externo, ocasionalmente ruido en la cabeza y vértigo.

Diagnóstico diferencial. Tapón epidérmico, cuerpo extraño, sangre coagulada, o exudado purulento.

Tratamiento. Lavado con agua a 37° C, dando por sentado que tras el tapón de cerumen no se oculta una perforación timpánica (anamnesis); en caso contrario, extracción instrumental por el especialista. En los tapones indurados se requiere reblandecimiento previo durante 15 a 20 minutos con agua oxigenada al 3 %, eventualmente instilaciones para reblandecerlo con medios frecuentes en el mercado farmacológico. Limpieza del conducto auditivo externo con portaalgodones; cuando previamente existía una inflamación del conducto auditivo externo, aplicación local de cremas corticoides y antibióticas o de gotas otológicas. Al finalizar el tratamiento, exploración funcional de la audición.

Tapón epidérmico

Formación compacta blanquecina constituida por capas de epidermis descamadas, casi siempre adheridas a la piel del conducto auditivo externo.

Diagnóstico diferencial. Con el colesteatoma del conducto o del oído medio exteriorizado.

Tratamiento. Extirpación instrumental por el especialista.

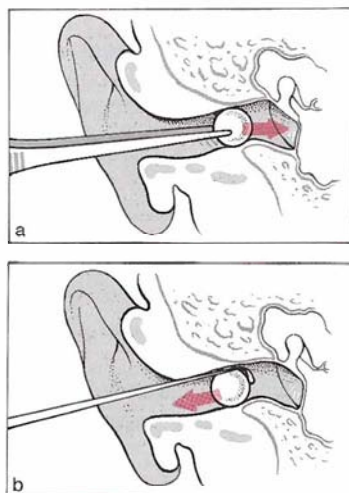


Fig. 1.58. a, b) En el intento de extracción con una simple pinza (a) el cuerpo extraño se escurre, penetra aún más y en determinadas circunstancias puede perforar la membrana timpánica e incluso producir heridas del oído medio (dislocación de la cadena osicular, implantación en el promontorio o herida del canal del facial). Con el ganchito de oído y bajo control otoscópico el cuerpo extraño puede ser extraído sin peligro para el paciente.

Los cuerpos extraños se diagnostican rápidamente mediante otoscopia; en los niños es muy importante la indicación anamnésica sobre las características del cuerpo extraño.

Nota: Los cuerpos extraños que no se arrastran mediante lavado deben ser extraídos con maniobras instrumentales, en el niño generalmente bajo narcosis.

Cuando se sospecha o se conoce la existencia de una perforación timpánica no puede realizarse el lavado.

Los intentos de extracción instrumental sin control otoscópico o a ciegas, con instrumental inadecuado y sin suficiente anestesia son maniobras peligrosas.

Salvo en los casos muy sencillos es aconsejable que la extracción del cuerpo extraño la realice un especialista.

La figura 1.58 muestra la diferencia entre la extracción inadecuada y la correcta de un cuerpo extraño del conducto auditivo.

Tumores

Tumores benignos

Ateromas (retroauricular), queloides, hemangiomas, linfangiomas, dermoides, fibromas, papilomas, queratomas, lipomas y nevos.

Tratamiento. Escisión.

Tumores del conducto auditivo externo. Hiperostosis (por excitación periosteal se produce un crecimiento óseo, con superposición de capas con estenosamiento progresivo de la luz del conducto auditivo externo (el llamado "oído del nadador") y exostosis (auténticos tumores óseos que se originan a partir de los centros de osificación a nivel del *anulus tympanicus*). La extirpación quirúrgica sólo es necesaria cuando hay estenosis.

Condrodermatitis nodular circunscrita del hélix. Los llamados tubérculos auriculares dolorosos.

Diagnóstico diferencial con las lesiones precancerosas de las que se diferencian especialmente por la acusada sensibilidad dolorosa a la presión.

Tratamiento. Escisión.

Lesiones precancerosas y tumores malignos

Clasificación, síntomas, diagnóstico y diagnóstico diferencial (véase tabla 1.9)

Tratamiento. La transformación de las lesiones precancerosas en carcinomas no es una excep-

ción, por lo que resulta razonable considerar y tratar las lesiones precancerosas como auténticos tumores y proceder a un tratamiento quirúrgico radical. Por ello las biopsias no son aconsejables, debiendo realizarse el diagnóstico tras la extirpación de toda lesión sospechosa de neoplasia con un margen de tejido sano a su alrededor. Como norma deben tratarse quirúrgicamente, y sólo en un segundo plano debe considerarse la terapéutica radiológica o la crioterapia (pág. 46).

Las lesiones precancerosas del tipo de queratosis senil o de enfermedad de Bowen deben extirparse con tejido sano a su alrededor. Son necesarias las visitas periódicas (lámina 2, fig. 1.61, y lámina 2, fig. 1.63).

Basaliomas (lámina 2, figs. 1.62 y 1.64). El basalioma noduliforme secundariamente ulcerado puede ser tratado con radioterapia superficial de contacto, siempre y cuando esté limitado el pabellón, y lo mismo puede decirse del basalioma escirro. Por regla general, este tumor debe extirparse quirúrgicamente. El basalioma que infiltra y destruye los tejidos subcutáneos (*ulcus terebrans*) tiene, al contrario de las formas antes citadas, un mal pronóstico. El método terapéutico de elección es la extirpación quirúrgica amplia con la reconstrucción plástica de la pérdida de sustancia del pabellón.

En los grandes basaliomas del pabellón (diámetro > 1 cm) la radioterapia comporta el peligro de una lesión del pericondrio y la subsiguiente aparición de una pericondritis, por lo que en estos casos ha de preferirse siempre el tratamiento quirúrgico primario. Otra posibilidad terapéutica en los pequeños basaliomas es la crioterapia.

Los carcinomas de epitelio plano queratinizado crecen infiltrando, se ulceran con frecuencia y en el 20 % de los casos dan metástasis precoces en los ganglios linfáticos regionales (lámina 2, fig. 1.65; lámina 3, fig. 1.67). El método terapéutico de elección es la cirugía radical con una amplia zona de tejido sano a su alrededor, sin tener en consideración el resultado estético primario. La terapéutica radiológica sólo puede utilizarse en los epitelomas muy pequeños (diámetro < 1 cm) que además no están ulcerados y no infiltran el pericondrio y cuando no existen metástasis linfáticas regionales demostrables. En todos los demás casos es necesario recurrir a la exéresis parcial o total del pabellón.

Cuando existen metástasis linfáticas ganglionares, es obligado el vaciamiento ganglionar regional (*neck dissection*). Los carcinomas del conducto auditivo externo (fig. 1.67, tabla 4) representan el 5 % de todos los cánceres del oído. Su pronós-

Tabla 1.9. Lesiones precancerosas y tumores malignos del oído externo

Lesiones precancerosas y tumores malignos	Forma	Coloración	Superficie cutánea	Cartilago auricular	Ganglios linfáticos	Diagnóstico diferencial
Cuerno cutáneo	Crecimiento verrucoso de la epidermis claramente delimitado	Discreta	Ligeramente rugosa, intacta	No afectado	Discretos	Verruga senil: tumor papilomatoso plano
Queratosis senil	Crecimiento o elevación plana mal delimitada	Amarillenta o marrón	Aspera, intacta, parcialmente cubierta por costras	No afectado	Discretos	Basalioma Eccema
Enfermedad de Bowen	Elevaciones planas redondeadas	Marrón rojizo intenso	Plana e intacta	No afectado	Discretos	Basalioma
Basalioma	Elevación plana, claramente delimitada, crecimiento lento	Hiperémica, a veces más intensamente pigmentada que las zonas cutáneas periféricas	Ulceración superficial plana, formación de costras, borde saliente con centro atrófico	El pericondrio a veces infiltrado, tumor poco o mal desplazable sobre el plano profundo	Discretos, metástasis rara	Espinolioma, queratosis senil, enfermedad de Bowen, Eccema condrodermatitis nodular
Carcinoma de células planas (espinolioma)	Tumor exofítico mal delimitado, crecimiento relativamente rápido	Frecuentemente hiperémico	Ulcerado, formación de bordes salientes, superficie rugosa	Siempre infiltrado, sin desplazamiento del tumor sobre los planos profundos, pericondritis ocasional	Afectos en 20 % por metástasis	Basalioma, queratosis senil
Melanoma maligno	Elevación redondeada parcialmente verrucosa, crecimiento rápido	Marrón oscuro o negro, rara vez con escasa pigmentación (melanoma amelanótico)	Lisa o discretamente rugosa, ocasionalmente ulcerada o fácilmente sangrante al contacto	Frecuentemente infiltrado, tumor poco desplazable	Frecuente afección metastásica y también frecuentes metástasis a distancia, por ejemplo, en pulmones	Nevos de células pigmentadas: elevaciones planas bien delimitadas, marrón oscuro, jamás ulcerado; cuando es benigno no infiltra jamás ni crece Verruga seboreica: tumor verrucoso claramente delimitado, marrón oscuro, jamás ulcerado, con crecimiento exofítico lento jamás infiltrativo

tico es peor que el de los carcinomas del pabellón (diagnóstico tardío), pues con frecuencia irrumpen en la celda parotídea o en el oído medio. El *tratamiento de elección* consiste en la resección amplia del tumor con tejido sano a su alrededor, asociada al vaciamiento ganglionar y en ocasiones a una parotidectomía. Ante la presencia de un nevo de células pigmentadas y/o la sospecha de un melanoma maligno (lámina 2, fig. 1.66) debe extirparse el tumor primario con tejido sano a su alrededor, sin biopsia previa. Según el resultado del informe anatomopatológico, ha de realizarse a continuación una extirpación más amplia, dependiendo de la extensión en profundidad del mismo (véase pág. 309), asociada o no a un vaciamiento linfático regional (en circunstancias con parotidectomía) y a un tratamiento posquirúrgico (irradiación, quimioterapia, inmunoterapia). Un tratamiento quirúrgico sólo debe realizarse cuando se han excluido metástasis a distancia. Las mutilaciones subsiguientes a la extirpación de tumores malignos del oído pueden corregirse por medio de intervenciones reconstructivas y plásticas o por medio de la adaptación de prótesis cosméticas.

Malformaciones

Se han descrito todas las variaciones posibles de la situación, el tamaño y la forma del pabellón, desde las más discretas hasta las más deformantes. Una de las anomalías más frecuentes está representada por las orejas en asa; suele estar determinada por una hipertrofia o por un excesivo abombamiento del cartílago de la concha o por una deficiente plegadura del cartílago del pabellón (hipoplasia o ausencia del antehélix).

Tratamiento. Corrección plástica de la concha excesivamente profunda y plastia del antehélix; corrección del ángulo cefaloauricular (aproximación al valor ideal de 30°), así como del ángulo concha-escafa (90°). Momento de la intervención: edad preescolar.

La *anotia* (ausencia del pabellón auricular) y la *microtia* (pabellón auricular pequeño y deformado) suelen presentarse asociadas a una atresia del conducto auditivo externo, así como a una malformación del oído medio (lámina 1, fig. 1.54).

Fístulas auriculares congénitas y poliotia o apéndices auriculares: localización casi siempre preauricular. Resultan de un cierre insuficiente del primer arco branquial o de una fusión incompleta de los distintos tubérculos auriculares. Según su procedencia embriológica y localización podemos clasificarlos en tres grupos (lámina 1, fig. 1.55, y pág. 298):

1. Fístulas preauriculares entre comisura bucal y trago.
2. Fístulas que se originan por delante de la raíz ascendente del hélix y se dirigen al conducto auditivo externo o que se exteriorizan por debajo del ángulo de la mandíbula como fístulas hiomandibulares.
3. Depresiones sacciformes o pequeñas fístulas ciegas que se localizan en todas las partes del pabellón auricular.

Tratamiento. Escisión quirúrgica por el especialista (peligro de una lesión carotídea o facial).

Operaciones plástico-reconstructivas a nivel del pabellón auricular

Las intervenciones correctoras reconstructivas del pabellón auricular son enormemente diferentes, según su grado de dificultad. Mientras que la corrección de las anomalías de posición (modelación del cartílago auricular) es relativamente sencilla, la formación de un nuevo pabellón auricular constituye una de las tareas más difíciles de la cirugía plástica y reconstructiva a nivel del oído. Para realizar estas reconstrucciones se requiere un conocimiento profundo de la técnica de trasplantes cutáneos y de cartílago, puesto que la consecución de una piel adecuada necesaria para la reconstrucción de un nuevo pabellón auricular no siempre es fácil y exige la formación de colgajos pediculados y desplazables procedentes de la región cervical o de la región próxima a la implantación del pelo. Como alternativa, en los casos difíciles se recurre a la adaptación de una epitesis.

Para la reconstrucción del conducto auditivo externo y del aparato de conducción sonora, véase el apartado sobre malformaciones del oído medio (pág. 78).

Patología de los oídos medio e interno

Alteraciones de la ventilación y del drenaje del oído medio

Patogenia. Fracasa la apertura regular de la trompa de Eustaquio durante la deglución como consecuencia de una insuficiencia tubárica, es decir:

- Por insuficiencia del músculo tensor del velo del paladar (abridor tubárico).

- Por un edema de la mucosa tubárica consecutivo a un proceso inflamatorio extendido desde regiones vecinas (sinusitis crónica, adenoiditis crónica) o debido a una alergia.
- Por un cierre del orificio tubárico debido a amígdala faríngea hiperplásica en el niño o en el adulto.
- Por infiltración de la trompa como consecuencia de un tumor maligno de epifaringe.

Como resultado de toda esta serie de procesos el oído medio no se ventila más, el aire existente es reabsorbido y aparece una hipopresión ("cierre tubárico"). Este actúa irritando la mucosa del oído medio.

Cuando el cierre tubárico es de breve duración o se mantiene poco tiempo una hipopresión en oído medio, aparecen en la caja del tímpano:

- Edema de la mucosa.
- Trasudado en la caja del tímpano (trasudación plasmática).
- Aumento de la rigidez de la cadena osicular con retracción de la membrana timpánica.

Observación: La causa primordial de las alteraciones de la ventilación y del drenaje del oído medio es una disfunción del mecanismo de apertura tubárica y, sólo en segundo lugar, una participación orgánica de la permeabilidad tubárica, como consecuencia de un obstáculo mecánico en la epifaringe.

Cuando el cierre tubárico y la hipopresión son de larga duración, se produce:

- Transformación de la mucosa del oído medio (transformación o metaplasia de las células epiteliales planas del mucoperiostio en prismáticas, ciliadas y secretoras de moco).
- Aumento de la actividad secretora de las células caliciformes y mezcla del moco con el trasudado preexistente en el oído medio (seromucotímpano).
- Formación de quistes mucosos con contenido colesterínico (granuloma colesterínico).

El seromucotímpano y las alteraciones de la mucosa conducen a su vez a un empeoramiento de la aireación del oído medio, cerrándose así un círculo vicioso.

La transformación o metaplasia del oído medio se inicia en la submucosa, donde, por una parte, prolifera el tejido conectivo y, por otra, se desarrolla una serie de procesos inmunológicos como expresión de la actividad del sistema defensivo celular. Las células mucíparas, activamente secretantes, proporcionan la capa de moco

que sirve como medio de transporte de la inmunoglobulina noviformada hacia la superficie de la mucosa. De este modo se transforma el mucoperiostio del oído medio, hasta entonces inactivo, en una mucosa de tipo respiratorio, hiperplásica y activamente secretora, caracterizada por una propiedad adquirida, cual es la capacidad de oponer un nuevo sistema defensivo frente a cualquier noxa (estímulos mecánicos, químicos, bacterianos, enzimáticos, alérgicos o autoinmunológicos). Esta mucosa presenta:

- Elementos mucociliares que forman la capa de moco superficial (*tapis roulant*) = medio de transporte.
- Elementos enzimáticos, fundamentalmente representados por lisozima bactericida y por inhibidores de proteasas.
- Elementos inmunológicos: inmunoglobulinas de producción local.

El aumento de la actividad del sistema inmunocompetente de la mucosa local tiene como consecuencia que cada noxa bacteriana, por un lado, excita la hiperplasia y la metaplasia del epitelio de la superficie y, por otro, determina la aparición de un edema hístico con infiltración celular relativa (inflamación). El aumento de grosor de la mucosa así originado determina, a su vez, un empeoramiento de la ventilación y del drenaje del oído medio y favorece el desarrollo del antes citado círculo vicioso de la alteración en la ventilación y en el drenaje.

Esta hiperactividad de la mucosa del oído medio subsiste, incluso, tras el cese de la noxa o del estímulo exógeno y conduce finalmente a una timpanosclerosis (pág. 62).

Las enzimas, así como la acumulación patológica de metabolitos y de mediadores de la inflamación misma (lipoides, mucopolisacáridos), condicionan una transformación progresiva de la mucosa del oído medio entre cuyos resultados finales podemos citar la fibrosis timpánica, la timpanosclerosis y la formación de granulomas colesterínicos = alteraciones patológicas irreversibles → timpanosclerosis.

Fundamentalmente podemos distinguir dos modalidades de alteraciones de la ventilación y del drenaje: la primera es aguda y reversible y la segunda evoluciona de manera crónica y sólo es parcialmente reversible.

Estenosis tubárica aguda (serotímpano)

Síntomas. Sensación subjetiva de presión en el oído aparecida en el curso de enfriamiento (rino-faringitis), a menudo acompañada por una otalgia punzante, hipoacusia, chasquidos durante la deglución.

Diagnóstico. Tímpano otoscópicamente retraído (lámina 3, figs. 1.74 y 1.75), congestión del mango del martillo y de los vasos timpánicos; coloración amarillenta de la *pars tensa*; existe trasudado; en ocasiones aparece un nivel líquido o de burbujas. Funcionalmente existe hipoacusia de conducción de mediana o leve intensidad.

Diagnóstico diferencial. Otitis media y otitis externa aguda.

Tratamiento. El tratamiento debe orientarse, en primer lugar, a la supresión de la enfermedad causal: tratamiento de la rinofaringitis con vasoconstrictores y con antihistamínicos que disminuyan la hiperemia y el edema tubárico. Antibióticos sólo cuando existe peligro de evolución hacia otitis media. Más tarde, en determinadas circunstancias, extirpación de la amígdala faríngea hiperplásica o saneamiento de una eventual sinusitis.

Nota: Cuando hay otalgia, es preferible administrar analgésicos orales que gotas analgésicas instiladas.

Las gotas otológicas alteran la imagen otoscópica del tímpano por la maceración de la capa epitelial externa y pueden dificultar el reconocimiento de una otitis media.

Evolución y pronóstico. Los síntomas remiten rápidamente y rara vez se transforma en una otitis media crónica seromucosa.

Nota: En las inflamaciones de la epifaringe no deben realizarse la maniobra de Valsalva ni la ducha tubárica por el peligro de propagación de los gérmenes al oído medio y subsiguiente otitis media tubárica.

Otitis media crónica seromucosa

(*Sinónimos:* seromucotímpano, catarro tubárico crónico de oído medio.)

Síntomas. Tras resfriado de las vías aéreas superiores, aparece sensación de presión y de plenitud, disminución importante de la audición uni o bilateral y ruidos auriculares al bostezar, deglutir o sonarse. Ausencia de dolor.

Diagnóstico. Tímpano fuertemente retraído en la otoscopia; cuando existe trasudado en caja, puede estar parcialmente abombado; coloración oscura tras el tímpano (*blue drum*) con nivel líquido o con burbujas (seromucotímpano). Hipoacusia de conducción en todo el campo de fre-

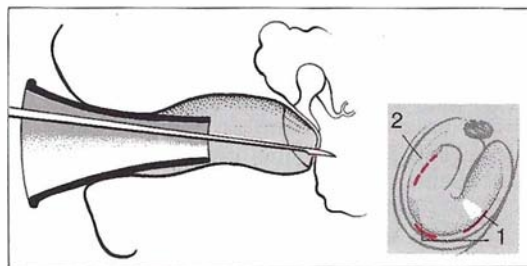


Fig. 1.72. Fundamento de la paracentesis. Izquierda: situación de la aguja de paracentesis respecto del otoscopio, del conducto auditivo externo y del tímpano. Derecha: incisión en la *pars tensa* (cuadrante anteroinferior o posteroinferior) en la otitis media aguda y en el drenaje timpánico (cuadrante anteroinferior). 1: correcto; 2: incorrecto.

cuencias sonoras del orden 40-50 dB. Timpanograma típico. En la radiografía (incidencia de Schüller), frecuente encubrimiento del sistema celular como expresión de la disminución del contenido aéreo y por el trasudado. Búsqueda de la causa primaria: inflamación crónica de la amígdala faríngea, sinusitis, alergia, neoplasia (lámina 4, fig. 1.77).

Diagnóstico diferencial. Hematotímpano (el trasudado de color marrón oscuro puede aparentar tras un tímpano íntegro un hematotímpano por su coloración azulada), otitis media crónica (comprobación de una perforación, de escamas de colesteatoma y de exudado inflamatorio). Proceso adhesivo crónico tras otitis recidivantes (tímpano rígido retraído con cicatrices graves; inclusiones calcáreas y grave alteración de la función tubárica).

Tratamiento. Cuando sea necesario proceder al saneamiento de orificio tubárico en rinofaringe (adenotomía, reintervención bajo control directo), exclusión de una sinusitis.

Paracentesis (fig. 1.72) y drenaje timpánico realizado por el especialista: incisión del tímpano en el cuadrante anteroinferior, en el niño bajo narcosis y en el adulto con anestesia local; aspiración del trasudado del oído medio y colocación de un drenaje timpánico permanente al menos durante 6 meses (*grommet*) (lámina 3, fig. 1.76).

Bolo de corticoides con protección quimioprotéica. Empleo local de mucolíticos, como aerosoles (aplicación tubotimpánica de aerosoles sulfurosos por inhalaciones), empleo tubotimpánico, transtimpánico o sistémico de la α -quimotripsina. Aplicación intratimpánica de hialuronidasa y corticoides. Tratamiento antialérgico (desensibilización) cuando existe una alergia demostrada. En

la actualidad no debe recurrirse a irradiación profunda ni a implantación local de r dium para eliminar la hiperplasia del tejido linfóide (efecto terapéutico discutido, acción cancerígena local tardía no excluida).

Evolución y pronóstico. Curación efectiva sólo en una parte de los pacientes, en otros evolución crónica progresiva hasta alcanzar como estadios lesional final el *proceso adhesivo* crónico por fusión cicatrizal y organización del seromucotímpano y desarrollo de un granuloma colesterínico y de una timpanosclerosis. Degeneración hialina del mucoperiostio con formación de placas esclerosas submucosas como expresión de alteraciones del metabolismo local.

Síndrome de la trompa abierta

Síntomas

Autofon a (resonancia de la propia voz y ruidos de oído síncronos con la respiración) subsiguiente a movimientos acompañantes de la membrana timpánica y resonancia en epifaringe.

Patogenia. En primer lugar efecto de enmascaramiento en el campo de las frecuencias graves y medias, producida por resonancia y ruido respiratorio. Causa primaria: insuficiencia del mecanismo del cierre tubárico (pág. 3). Causas secundarias: atrofia del tejido graso a nivel del orificio tubárico y *ostium* hipoplásico producido por alteraciones hormonales y eventualmente por anticonceptivos.

Diagnóstico. Impedanciometría. Exploración de la función tubárica.

Tratamiento. Siempre que sea posible, supresión de la causa y explicación del problema al paciente, que puede estar intranquilo por estos síntomas.

Inflamaciones inespecíficas del oído medio y de la mastoides

Nota: Las inflamaciones del oído medio adquieren su significación clínica y su importancia debido a su elevada frecuencia y a la posibilidad de complicaciones graves, vitales, determinadas por la proximidad del oído medio al endocráneo.

Otitis media aguda

Síntomas. En la primera fase de la inflamación exudativa (duración: 1-2 días): fiebre 39-40  C,

en los casos graves escalofrío y en el niño pequeño meningismo. Otolgia pulsátil, intensa, de predominio nocturno. Acufenos graves, síncronos con el pulso, hipoacusia, dolor a la presión en la punta de la mastoides. En los adultos con frecuencia no hay fiebre.

En la segunda fase de secreción y demarcación (duración: 3-8 días): irrupción espontánea del exudado purulento del oído medio hacia el exterior, cese subsiguiente de la otalgia y de la fiebre. Esta fase puede ser acortada o incluso suprimida por la terapéutica antibiótica precoz eficaz, evitando la aparición de la perforación timpánica.

En la tercera fase, de curación (duración: 2-4 semanas): cese de la exudación y normalización de la audición.

Nota: La otitis media aguda, aun en ausencia de perforación timpánica, puede tener un curso grave.

Patogenia

Nota: En las personas sanas con tímpano intacto no se aprecian gérmenes en el oído medio.

Mecanismo de infección. Tubárica o ascendente (la más frecuente), hematógena (muy rara, en paperas, escarlatina, tifoidea, sepsis); exógena (a través de desgarramiento timpánico o por perforación preexistente: penetración de agua en el baño o de suciedad en el lavado de oído, extracción inadecuada de cuerpos extraños del conducto auditivo externo).

Tipo de agente patógeno. En el 90 % de casos, infección monomicrobiana. Frecuencia: estreptococos (adulto), pneumococos (niño), *Haemophilus influenzae*, estafilococos, bacilos Coli.

La infección por virus puede crear un terreno propicio para la sobreinfección por gérmenes piógenos. Por regla general, la inflamación no afecta sólo la mucosa de la caja del tímpano, sino también la mucosa que tapiza todo el sistema neumático.

Nota: En toda otitis media aguda se desarrolla simultáneamente una mastoiditis acompañante.

Diagnóstico. En la primera fase (inicial), hiperemia otoscópica; a continuación, inhibición inflamatoria de la superficie timpánica y coloración turbia de la misma, desaparición de los límites del mango del martillo y de su apófisis corta (no diferenciación) (lámina 4, figs. 1.79, 1.82).

En la otitis gripal (lámina 4, fig. 1.83), aparición de ampollas de contenido hemorrágico en el conducto auditivo externo y en el tímpano. Hipoacusia de conducción. En el momento culminante de la fase exudativa, abombamiento timpánico, sobre todo en el cuadrante posterosuperior con pulsación del mismo. Extensión de la inflamación al conducto auditivo externo y desaparición de los límites entre el tímpano y el conducto. Dolor a la presión en la mastoides como resultado de la mastoiditis acompañante.

En la segunda fase, inmediatamente antes de la perforación, se forma una fístula puntiforme, casi siempre en el cuadrante posterosuperior, con salida de un pus pulsante, fluido, no fétido. Radiológicamente, enturbiamiento del sistema celular sin osteólisis (incidencia de Schüller), es decir, se delimitan claramente los tabiques intercelulares.

En la tercera fase, disminución del enrojecimiento y del engrosamiento timpánico (diferenciación). Desaparición de las pulsaciones; el exudado se hace esencialmente mucoso y transparente para desaparecer o cesar finalmente. Cierre espontáneo de la perforación con persistencia de una fina cicatriz. Normalización de la audición. Radiológicamente, aclaramiento progresivo del sistema celular.

Diagnóstico diferencial

Otitis externa: dolor a la presión sobre el trago, exudado no pulsátil, casi siempre fétido, nunca mucoso; ninguna o sólo muy discreta hipoacusia de conducción; sistema celular radiológicamente normal.

Tratamiento. Antibióticos sistémicos a dosis elevadas, no sólo hasta la desaparición de los síntomas, sino hasta 2 o 3 días después de ella, por regla general 5 días; en adultos tetraciclinas, en niños amoxicilina o penicilina con acción de amplio espectro.

- En las perforaciones timpánicas, frotis, bacteriograma y antibiograma con tratamiento antibiótico de elección.
- Instilaciones nasales para descongestionar la mucosa nasal y de la epifaringe e incluso de los orificios tubáricos.

Paracentesis: (fig. 1.72) indicada en:

- Abombamiento timpánico intenso.
- Fiebre elevada prolongada y con otalgia intensa.
- Perforación espontánea insuficiente con diferenciación incompleta de la membrana timpánica.

- Síntomas de una mastoiditis incipiente con discreta paresia facial, en la meningitis aguda o laberintitis con otoscopia poco clara (acción diagnóstica o intervención diagnóstica).

Observación: No deben utilizarse localmente cortisona ni gotas otológicas con antibióticos cuando supura, puesto que no sólo no son eficaces, sino que hasta cierto punto determinan una posible resistencia bacteriana.

Por el contrario, en la otitis media aguda perforada debería realizarse una limpieza auricular mediante lavados con infusión de manzanilla templada y diluida, seguidos del secado del conducto auditivo externo. Pulverización con polvos antibacterianos y antimicóticos.

El cierre del conducto auditivo externo mediante algodón o gasa con borde con pomadas crean condiciones ideales para la colonización por gérmenes gramnegativos o por hongos (cámara húmeda); por eso deben tratarse sin obliteración del conducto, es decir, en forma abierta.

Tratamiento ulterior. Cuando existe estenosis tubárica, ventilaciones con pera de Politzer y cateterismos tubáricos realizados por el especialista. Vigilancia de los senos paranasales y de la epifaringe; en ocasiones, posterior adenoidectomía.

Evolución y pronóstico. En la primera fase aguda, y a pesar de los antibióticos, existe el peligro de una complicación otógena precoz, dependiendo de la virulencia y resistencia de los agentes patógenos, hasta que aparezcan los mecanismos defensivos corporales y se domine la infección bacteriana mediante los antibióticos.

En la segunda fase sólo aparecen, rara vez, las complicaciones. En cambio, puede desarrollarse precisamente en esta fase el cuadro de una otitis media latente y de una mastoiditis larvada u oculta como consecuencia de la insuficiente dosificación de los antibióticos o por el aumento de la resistencia del agente patógeno causal, cuando existe una insuficiente capacidad defensiva corporal. El cuadro clínico (estado general, hallazgo otoscópico) no coincide entonces con la gravedad de las alteraciones patológicas realmente existentes en la caja del tímpano y en la mastoides. La pobreza sintomática conduce a la falsa apreciación de una curación rápida y completa de la otitis media. Tras un intervalo aparentemente asintomático, aparece en la tercera fase la complicación otógena tardía (véanse págs. 54, 63 y siguientes). Esta evolución corresponde a la llamada otitis mucosa (agente patógeno: neumococo

tipo III), que constituía una temible inflamación del oído medio.

En la tercera fase se produce, en la mayor parte de los casos, la curación de la otitis media aguda y de la mastoiditis acompañante. Pero si en la segunda fase se desarrolla una otitis media latente por una mastoiditis oculta, la complicación otógena tardía se traduce en este tercer período (2-3 semanas tras el comienzo de la otitis) por los siguientes síntomas de alarma:

- Aumento o reaparición de la temperatura.
- Reaparición de la otalgia y de la supuración.
- Aparición de cefaleas.
- Empeoramiento del estado general.
- Aumento de la velocidad de sedimentación globular.

Formas especiales

Otitis media aguda del lactante y del niño

En la mayoría de las ocasiones se produce una curación sin complicaciones, pero en algunos casos se presentan formas evolutivas graves caracterizadas por:

- Intensos síntomas generales: fiebre elevada, síntomas de reacción meníngea y cerebral, vómitos, rechazo del alimento, alteraciones del sueño.
- Mejoría inmediata del cuadro clínico tras la perforación timpánica espontánea o tras la paracentesis.
- Formas prolongadas, con recidivas frecuentes, con exacerbaciones y una otitis media combinada con bronconeumonía, alteraciones intestinales y de la alimentación, así como pielonefritis.

Nota: Cuanto más pequeño es el niño, tanto más intensos son los síntomas generales y más discretos los locales (la sintomatología gastrointestinal en ocasiones ocupa el primer plano).

Los lactantes y niños pequeños presentan una predisposición anatómica a las infecciones del oído medio por vía tubárica: trompa corta, recta y amplia; carácter monótono o unitario de la mucosa del oído medio y de las vías respiratorias superiores; frecuentes infecciones del aparato respiratorio; hiperplasia del anillo linfático de Waldeyer; mala ventilación del oído medio, ocupado parcialmente por tejido mixomatoso y por mucosa hiperplásica; reacción del sistema inmunocompetente muy variable y dependiente de factores geno y fenotípicos, tanto a nivel general como local (mucosa).

Síntomas locales. El niño se lleva las manos al oído enfermo; dolor a la presión y a la tracción en el trago; tímpano con una coloración rojiza o grisácea, casi nunca abombado; perforación espontánea poco frecuente que asienta casi siempre en el cuadrante anteroinferior; supuración más bien escasa (drenaje de los exudados por la trompa corta, recta y ancha); cuando hay supuración, ésta es mucosa, transparente y fuertemente pulsante; formación de pólipos mucosos en el oído medio; linfadenitis regional retroauricular con edema retroauricular; cuando la fisura petroscamosa está abierta, irrupción directa del pus desde oído medio hasta el espacio subperióstico retroauricular con intensa inflamación.

Tratamiento. Antibióticos por vía parenteral, instilaciones nasales, analgésicos, lavados de oído con solución fisiológica de cloruro sódico o con manzanilla diluida.

Paracentesis precoz cuando falta la perforación espontánea.

Antrotomía precoz, incluso con imagen radiológica negativa (la sintomatología clínica es decisiva).

Antrotomía. En el lactante y en el niño pequeño en que la mastoide todavía no está completamente neumatizada, debe practicarse bajo narcosis, con intubación endotraqueal, limpiando la totalidad de las porciones alteradas de la mastoide y mediante un abordaje retroauricular con abertura amplia y drenaje del antromastoideo (fig. 1.72).

Evolución. La mayoría de las veces, prolongada; exacerbaciones intermitentes; sólo mejoría tras saneamiento quirúrgico del oído enfermo y curación inmediata. El pronóstico es bueno cuando el tratamiento es adecuado; en caso contrario puede desarrollarse una osteomielitis periantral (antritis oculta del lactante con manifestaciones generales tóxicas y dispépticas); en este caso, indicación inmediata de antrotomía.

Otitis gripal

Inflamación hemorrágica y bullosa aguda del oído medio (lámina 4, fig. 1.83). Vesículas o ampollas de contenido hemorrágico en el tímpano y en la piel del conducto auditivo externo, subsiguientes a una lesión tóxica de los capilares por extravasación hística, especialmente producida por *Haemophilus influenzae*. Los catarros con sobreinfección bacteriana pueden presentar un curso tormentoso y conducir a complicaciones en poco tiempo (mastoiditis con parálisis facial, laberintitis, meningitis por migración).

Otitis sarampionosa

Otitis media vírica hematógena con sobreinfección ulterior por vía tubárica, con desarrollo frecuente de una mastoiditis supurada. Con frecuencia pasa desapercibida, dado el predominio de los síntomas generales y sólo se reconoce cuando aparece la complicación.

Otitis escarlatínosa

Inflamación aguda necrosante que aparece en el curso de la escarlatina o en la evolución ulterior con formación de una perforación timpánica subtotal. Necrosis de la cadena osicular y osteomielitis del temporal. Puede evitarse por la administración apropiada de antibióticos.

Inflamación de la mastoides (mastoiditis)

La mastoiditis es la complicación más frecuente de la otitis media.

Se trata de una inflamación propagada desde la caja del tímpano al sistema neumático del temporal. A diferencia de la "mastoiditis acompañante" (pág. 51), dicha inflamación no queda limitada a la mucosa, sino que conduce a una fusión supurada del hueso. Cuando la neumatización es muy importante, puede extenderse a la punta del peñasco (petrositis), y más rara vez al diploce del hueso temporal (osteomielitis del temporal).

Síntomas. La mastoiditis se manifiesta por la alteración de la evolución de una otitis media aguda aparentemente curada.

Estado general. Empeoramiento, fiebre, leucocitosis con desviación a la izquierda y gran aceleración de la velocidad de sedimentación.

Local. Aumento de la otalgia (sincrónica con el pulso) que irradia a la región temporal y al occipucio, reaparición o aumento de la supuración (espesa, purulenta y no fétida), disminución de la audición.

Patogenia. Por regla general, la otitis media aguda y su mastoiditis acompañante curan sin complicación alguna. Una complicación puede presentarse dependiendo de:

- Condiciones anatómicas del sistema neumático y de los espacios del oído medio (íntima relación entre antro y células mastoideas-mala ventilación tubárica).
- La virulencia y resistencia del agente causal.
- La capacidad inmunitaria local de la mucosa.
- El estado inmunitario general del paciente.
- El estado general del paciente (diabetes, alergia, enfermedades hepáticas y renales).

Diagnóstico

- Supuración.
- Dolor a la presión sobre la mastoides.
- Tumefacción retroauricular con separación del pabellón.

Esta tríada sintomática clásica no se observa con frecuencia en la actualidad debido a la antibióticoterapia; estos síntomas aparecían especialmente en la era preantibiótica en la tercera semana de evolución, conocida como semana crítica. La sintomatología de la mastoiditis es en la actualidad mucho más discreta y su evolución suele ser larvada, por lo que con frecuencia pasa desapercibida al principiante. Por ello, debe prestarse especial atención a los siguientes síntomas otológicos:

- Tímpano pálido, pero a pesar de ello engrosado (parcialmente diferenciado) o
- Enrojecimiento circunscrito y engrosamiento del tímpano en el cuadrante posterosuperior o
- Tímpano deslustrado o
- Formación de una protrusión timpánica con fistulización puntiforme o
- Descenso de la pared posterior del conducto auditivo externo (frecuente en el niño pequeño; véase pág. 3).

Signos a nivel de la mastoides y de su vecindad:

- Empastamiento difuso de la piel (edema que precede a la fistulización de la inflamación) sobre el plano mastoideo o
- Enrojecimiento y tumefacción elástica y fluctuante de la piel sobre el plano mastoideo (absceso subperióstico) y/o
- Tumefacción sobre el proceso cigomático (cigomaticitis) con extensión del edema a la mejilla y a los párpados (edema parpebral), cuando la neumatización de la mastoides es considerable, muy frecuente en la infancia.
- Tumefacción visible y dolorosa a la palpación de la región laterocervical con tortícolis (absceso de la punta de la mastoide con extensión a las vainas fasciales de los músculos digástrico, esternocleidomastoideo, esplenio y *longissimus capitis*; la llamada mastoiditis de Bezold) (lámina 4, fig. 1.86).
- **Radiológicamente** (incidencia de Schüller): disminución importante de la permeabilidad radiológica como consecuencia de la desaparición del aire en el sistema neumático, encubrimiento y opacificación de las celdas mastoideas. Desaparición de los límites óseos finos como consecuencia de la descalcificación y fusión purulenta de los tabiques óseos intercelulares y aparición de focos de osteítis y pérdida de los límites óseos.

Diagnóstico diferencial. Seudomastoiditis por otitis externa (pág. 43).

Furúnculo del conducto. Produce una inflamación de la porción cartilaginosa del conducto auditivo externo, jamás hundimiento o descenso de la pared posterosuperior del conducto próximo al tímpano; además, dolor a la presión en el trago.

Parotiditis (especialmente cuando existe una inflamación de las celdillas del proceso cigomático), así como con la linfadenitis cervical.

Tratamiento

Nota: Una mastoiditis en que la inflamación no queda limitada a la mucosa, sino que se extiende al hueso subyacente, debe de ser tratada fundamentalmente de modo quirúrgico.

Es erróneo pensar que una inflamación del sistema neumático de las mastoides pueda curar mediante la administración prolongada de antibióticos cuando ha habido una participación de las estructuras óseas. La mala vascularización de la mucosa y del hueso impide la consecución de una concentración hística suficientemente elevada de antibióticos; las células mal ventiladas y tapizadas por una mucosa hiperplásica y con frecuentes granulaciones constituyen un terreno propicio para el desarrollo de bacterias, especialmente de aquellas que crecen en condiciones anaerobias.

Indicaciones de la mastoidectomía. En cualquier estadio de la otitis media, en presencia de:

- Síntomas de una complicación otógena intracranial.
- Absceso subperióstico.
- Signos radiológicos de fusión purulenta de las mastoides (incidencia de Schüller).
- Parálisis facial.

En la fase de curación (tercera semana) de la otitis media, en caso de:

- Reaparición de la supuración, los dolores y la febrícula.
- Empeoramiento del estado general con elevación de la velocidad de sedimentación.
- Persistencia de la supuración resistente al tratamiento (4-5 semanas) con buena neumatización del temporal y disminución del contenido aéreo del sistema celular en la radiología y sin graves síntomas generales.

Principio de la mastoidectomía. Bajo narcosis y con abordaje retroauricular se realiza una limpieza de todo el sistema celular patológicamente alterado. Restablecimiento de una amplia comunicación entre antro mastoideo y cavidades mastoideas con la caja del tímpano (fig. 1.78).

Antrotomía. Véase página 53.

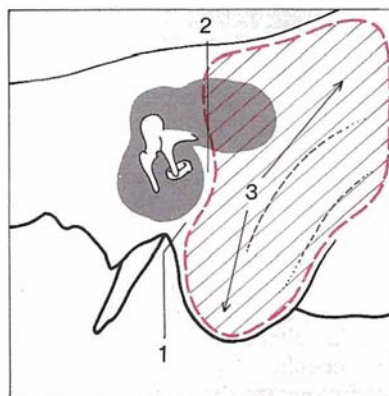


Fig. 1.78. Principio de las mastoidectomías: la pared posterior del conducto (1) y la pared del ático (2) permanecen intactas, mientras que el sistema neumático de las mastoides (3) es eliminado a través de un abordaje retroauricular. Mediante esta intervención no se modifica la anatomía del conducto auditivo externo.

Evolución y pronóstico. A partir de una mastoiditis acompañante (incluso bajo tratamiento antibiótico) pueden desarrollarse dos formas evolutivas de auténtica mastoiditis (osteítis o destrucción ósea):

Mastoiditis aguda. Fusión purulenta de los tabiques óseos del sistema celular de las mastoides y exteriorización sobre el plano mastoideo (absceso subperióstico retroauricular). Su evolución es rápida y su sintomatología manifiesta.

Mastoiditis crónica. Se produce una inflamación productiva con ocupación del sistema neumático por tejido de granulación y un proceso de destrucción osteoclástica del hueso. Su evolución es solapada y al principio la sintomatología es discreta.

Pronóstico. Bueno con tratamiento adecuado; en caso contrario, hay peligro de complicaciones otógenas tardías.

Otitis media crónica

Supuración crónica de la mucosa

Síntomas. *Supuración crónica* (mucopurulenta, no fétida). La otitis presenta períodos totalmente asintomáticos, que alternan con exacerbaciones agudas. El exudado puede ser algodonoso y purulento en las fases agudas, haciéndose mucoso y transparente en las fases de mejoría; pero siempre es un exudado no fétido. *Audición:* hipoacusia de conducción. Ausencia de dolores y buen estado general.

Patogenia. No se trata de una enfermedad unicausal, sino del estadio terminal de diferentes procesos patológicos primarios. La inflamación permanece circunscrita fundamentalmente a la mucosa, pero en algunos casos y con el tiempo puede conducir a una osteítis rarefaciente, es decir, a una destrucción crónica de estirpe inflamatoria de la cadena de huesecillos (necrosis de la rama larga del yunque).

Al contrario del colesteatoma, los procesos de destrucción ósea son poco frecuentes y su extensión y progresión de escasa importancia. Como consecuencia de las alteraciones cicatrizales del tejido conectivo subepitelial por el que discurren los vasos puede producirse una obliteración vascular y, secundariamente, alteraciones en la nutrición de los tejidos óseos próximos (necrosis aséptica).

Factores patogénicos:

- Insuficiencia constitucional de la mucosa del oído medio (véanse págs. 6 y sucesivas).
- Tipo, patogenicidad, virulencia y resistencia del agente causal.
- Condiciones anatómicas del oído medio (neumatización, comunicación entre ático, antro, caja del tímpano y trompa).
- Función tubárica.
- Estado general (alergia, déficit inmunitario, caquexia, diabetes).

Diagnóstico

Anamnesis: supuración crónica y recidivante con disminución de la agudeza auditiva.

Hallazgo otoscópico (lámina 5, fig. 1.69): perforación central, cicatrices de la *pars tensa*; en el estadio de exacerbación aguda, aparición eventual de pólipos de oído (hiperplasia de la mucosa). **Hallazgo radiológico** (Schüller): inhibición de la pneumatización o, cuando existe buena pneumatización, encubrimiento del sistema celular y, en determinadas circunstancias, signos de destrucción ósea y de neoformación ósea (esclerosis), es decir, mastoiditis crónica. **Audiograma:** hipoacusia de conducción.

Diagnóstico diferencial

Colesteatoma (perforación marginal, supuración fétida); tuberculosis de oído medio (múltiples perforaciones centrales, hipoacusia considerable); carcinoma de oído medio (perforación marginal, proliferaciones hísticas que se extienden al conducto auditivo externo, destrucción ósea a nivel del ático de la pared conducto auditivo externo).

Tratamiento

Medidas conservadoras

Objetivo. Secado del oído medio. Limpieza periódica y sistemática del conducto auditivo externo (lavados con infusión de manzanilla o con solución de suero fisiológico a temperatura del cuerpo). En la fase aguda, frotis, antibiograma y antibioticoterapia local y general electiva (evitar antibióticos ototóxicos). En la fase crónica (otorrea discreta con hiperplasia de la mucosa), solución del alcohol y resorcina al 3 %, solución de permanganato potásico al 1 %. Si existen pólipos, extraer con asa fría. Investigación de infecciones crónicas de fosas nasales y de senos paranasales.

Medidas quirúrgicas

Objetivo. Saneamiento y supresión de los focos inflamatorios en el hueso temporal (mastoidectomía) y a nivel de la caja del tímpano con reconstrucción de la cadena de conducción sonora (tímpano, cadena osicular) o timpanoplastia.

Evolución y pronóstico. Evolución por brotes; las exacerbaciones suelen ser desencadenadas por infecciones exógenas (baños y otras), así como por infecciones tubéricas. Las complicaciones son excepcionales. Evolución hacia un colesteatoma excepcional. Hipoacusia casi siempre progresiva. Pronóstico *quoad vitam* bueno, *quoad functionem* malo, por lo que debe realizarse una pronta timpanoplastia, tras tratamiento preoperatorio intensivo (fig. 1.91a). Toda supuración crónica de oído medio debería ser tratada precozmente con una timpanoplastia, puesto que las alteraciones patológicas del aparato de conducción sonora aumentan en cada nuevo brote inflamatorio. Cuando la adaptación de un audífono se hace necesaria, también está indicada la timpanoplastia, ya que la supuración crónica hace difícil o imposible la adaptación protésica.

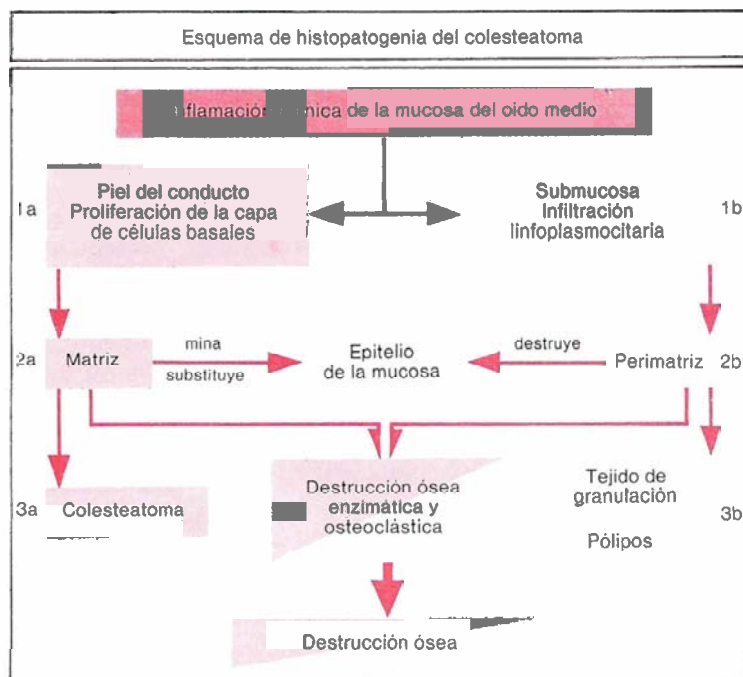
Nota: La supuración crónica de oído es una forma de otitis media crónica en que el proceso inflamatorio queda limitado preferentemente a la mucosa y en que, por regla general, no se produce una destrucción ósea progresiva, lo que explica la ausencia de complicaciones pero su curso es prolongado.

Colesteatoma adquirido del oído medio

Síntomas

- Exudado fétido, en ocasiones discreto o ausente, siempre purulento, nunca mucoso ni transparente.

Fig. 1.80. Alteraciones hísticas en el colesteatoma. El epitelio plano estratificado extraño que procede de la piel del conducto auditivo externo (1a) forma la matriz (2a) y ésta, a su vez, el colesteatoma (3a). La mucosa crónicamente inflamada y alterada (1b) forma la perimatrix, enzímicamente activa (2b), la cual estimula la proliferación de las células basales del epitelio y al mismo tiempo determina la destrucción ósea, así como la formación de tejido de granulación (3b). Uno de los factores patogénicos más importantes, que permite el desplazamiento de epitelio plano estratificado extraño en el oído medio, es la alteración de la función tubárica (hipopresión crónica en el oído medio).



- Hipoacusia progresiva.
- Otolgia y fiebre en la exacerbación aguda (entretrenimiento).
- Cefaleas profundas o presión cefálica.

Patogenia (fig. 1.80)

Nota: El colesteatoma adquirido del oído medio no es un tumor, sino una inflamación crónica, que, a diferencia de la inflamación crónica de la mucosa, conduce a una destrucción progresiva de las estructuras óseas subyacentes (sinónimo: supuración crónica ósea).

Factores predisponentes

- Desplazamiento o ectopia del epitelio plano estratificado extraño como consecuencia de un crecimiento aumentado y anómalo de la piel del conducto auditivo externo a nivel de la porción superior del *anulus tympanicus* (crecimiento papilar en profundidad, ulterior matriz). Tendencia proliferativa aumentada del estrato germinativo (fig. 1.8), desencadenada por un estímulo inflamatorio.
- Restos mesenquimales embrionarios, insuficientemente reabsorbidos e hiperplásicos en la submucosa del oído medio (ulterior perimatrix).

Histopatogenia (fig. 1.80)

El colesteatoma forma o bien un saco compacto que contiene una serie sucesiva de láminas queratinizadas superpuestas y que permanece unido por un pedículo, más o menos grueso, con su punto de partida a nivel timpánico (*pars flaccida* o *tensa*), o bien se trata de una matriz del colesteatoma, más o menos extensa, que tapiza todo el antro y la mastoides y que emite prolongaciones hasta las celdillas y huecos más distantes de la mastoides. Este colesteatoma muestra una estructura reticular o dendrítica. Esta última subdivisión con prolongaciones aparece más frecuentemente en el colesteatoma que se origina en la *pars tensa* que en el colesteatoma de la *pars flaccida*. La destrucción ósea es producida, de una parte, por enzimas (colagenasas) que se originan en la perimatrix y, de otra, por destrucción osteoclástica del tejido óseo, tal y como sucede en una osteomielitis crónica.

Nota: La condición previa para la aparición de un colesteatoma es el contacto directo del epitelio plano cornificado del conducto auditivo externo con el mucoperiostio inflamado del oído medio.

Esto puede ocurrir:

- A consecuencia de una perforación marginal (destrucción del *anulus fibrosus*).



Fig. 1.81. Formación del colesteatoma de la *pars tensa* a nivel de los cuadrantes posteriores a partir de una bolsa de retracción crónicamente inflamada. Toda bolsa de retracción es, en potencia, un colesteatoma. Se origina por invaginación (alteración de la ventilación) de una cicatriz atrófica de la *pars tensa*

(pérdida del esqueleto colágeno), tras destrucción del *anulus tympanicus*, por una inflamación crónica en el tejido conjuntivo submucoso del mucoperiostio colindante. De esta forma desaparece la barrera protectora, constituida por el anillo conectivo y fibroso y el foco inflamatorio del antro y del ático (perimatriz) entra en íntimo contacto con el epitelio plano queratinizado, que crece y prolifera a partir del conducto auditivo externo y de los bordes de la membrana timpánica (matriz).

- Por crecimiento papilar en profundidad (p. ej., en la zona de la *pars flaccida* o a nivel del *anulus fibrosus* destruido).
- Por formación de bolsas de retracción en la *pars tensa*.
- Por inclusión traumática de epitelio plano cornificado en las fracturas longitudinales de la pirámide o en los desgarros timpánicos con desarrollo de una otitis media postraumática.

Por lo demás, en la génesis del colesteatoma intervienen los mismos factores patogénicos (pág. 56) que en la supuración crónica de la mucosa.

Diagnóstico. La clasificación de los colesteatomas inflamatorios de oído medio puede realizarse

de acuerdo con distintos criterios (primario, secundario o anatómico topográfico); pero su clasificación, atendiendo *al punto de origen*, parece la más razonable desde el punto de vista diagnóstico y mucho más clarificadora que las antes citadas:

- Colesteatoma de la *pars tensa* (sinónimo: colesteatoma secundario del oído medio).
- Colesteatoma de la *pars flaccida* (sinónimo: colesteatoma primario o genuino del ático).
- Colesteatoma oculto (sinónimo: colesteatoma tras un tímpano cerrado, colesteatoma congénito).

El colesteatoma de la *pars tensa* (lámina 4, figs. 1.87 y 1.100) se desarrolla a partir de una bolsa de retracción, crónicamente inflamada, en el cuadrante posterosuperior de la *pars tensa*; está caracterizado por una perforación marginal posterosuperior. Las perforaciones marginales subtotales son una excepción. A nivel del borde de la perforación se encuentran granulaciones inflamatorias frecuentes, exudado fétido con escamas colesteatomatosas (escamas epidérmicas) y destrucción circunscrita del hueso colindante (pared posterior y superior del conducto auditivo externo). Funcionalmente: hipoacusia de conducción, subsiguiente a la destrucción de la cadena de huesecillos (localización predilecta: articulación incudostapedial).

El colesteatoma de la *pars flaccida* (figs. 1.84 y 1.85; lámina 4, figs. 1.96 y 1.97) se origina por un crecimiento papilar en profundidad del epitelio plano queratinizado a nivel de la membrana de Shrapnell, cuando existe una epitimpanitis crónica (el estímulo inflamatorio desencadena un

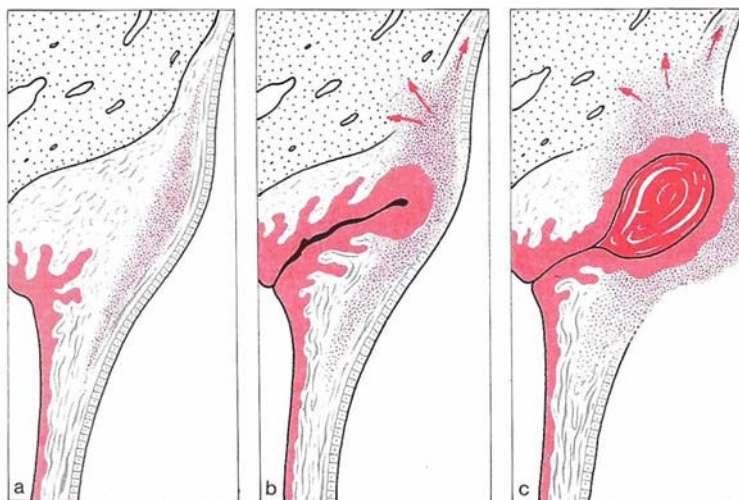
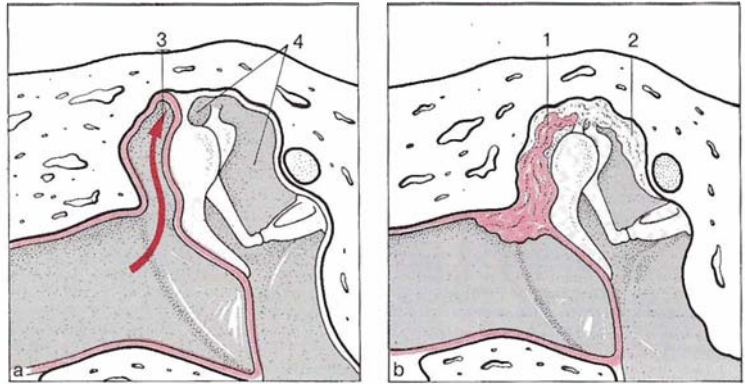


Fig. 1.84. Origen del colesteatoma epitimpánico (histogénesis).

a) Crecimiento papilar en profundidad del estrato córneo (futura matriz) de la *pars flaccida* en dirección al epitímpano; a este nivel, tejido conectivo laxo (colchón mesenquimal) y mucosa hiperplásica crónicamente inflamada (futura perimatriz). b) Invaginación de la *pars tensa* en el ático, subsiguiente a hipoventilación e hipopresión en el epitímpano. Contacto de la futura matriz con la perimatriz y destrucción incipiente del hueso. c) Activación de la capa de células basales de la matriz por la inflamación crónica. Proliferación del epitelio plano estratificado, destrucción y desplazamiento de la mucosa del oído medio, sustitución por epitelio plano extraño procedente de la *pars flaccida* invaginada.

Fig. 1.85. Formación de un colesteatoma epitimánico. a) A consecuencia de una hipopresión sostenida en el oído medio, retracción e invaginación de la *pars flaccida* en el epitimpano. Con ello, implantación anormal de epitelio plano queratinizado y estratificado del oído medio. b) A consecuencia de una inflamación crónica se produce hiperplasia de la mucosa en el epitimpano y de esta manera se altera o impide la suficiente ventilación de esta región. 1, saco colesteatomatoso; 2, mucosa hiperplásica y colchón mesenquimal del ático; 3, *pars flaccida* invaginada; 4, ático.



aumento de la proliferación a partir del epitelio plano estratificado). La característica fundamental de este tipo de colesteatoma es, por ello, la perforación circunscrita de la *pars flaccida*, a menudo cubierta u oculta por una costra, al nivel de la cual se puede comprobar la existencia de una destrucción de la pared lateral del ático en la mayor parte de las ocasiones; por detrás de ella hay tejido de granulación inflamatorio y exudado fétido con escamas colesteatomatosas. Funcionalmente: hipoacusia de conducción con participación del oído interno en los estadios avanzados.

El colesteatoma oculto se desarrolla directamente por detrás de un tímpano intacto y permanece largo tiempo asintomático sin perforación visible. La mayoría de las veces se trata de un colesteatoma de la *pars flaccida* que se ha desarrollado sin perforación a partir de un crecimiento papilar en profundidad en el epitimpano y desde allí se extiende a los espacios limítrofes del oído medio (figs. 1.88 y 1.89). La neumatización y los pliegues mucosos determinan la vía de propagación del colesteatoma.

Caracteres diagnósticos comunes

Imagen radiológica. En la incidencia de Schüller, neumatización inhibida o hiperclaridad periantral (cavidad del colesteatoma), descalcificación de la cortical del seno (irrupción del colesteatoma en el seno transversal o en la fosa cerebral posterior) o del límite óseo con la fosa cerebral media. En la incidencia de Stenvers, neumatización inhibida y, cuando irrumpe en la cápsula laberíntica o en el conducto auditivo interno, claridad paralaberíntica (destrucción de la cápsula laberíntica) (la llamada laberintostitis) con desaparición de los espacios huecos característicos (caracol, conductos semicirculares, vestíbulo); además, aclaramiento a nivel de la punta del peñasco (petrositis) y del *tegmen tympani* (irrupción en la fosa cerebral media).

Audiograma. Hipoacusia de conducción característica con participación del oído interno. Cuando irrumpe

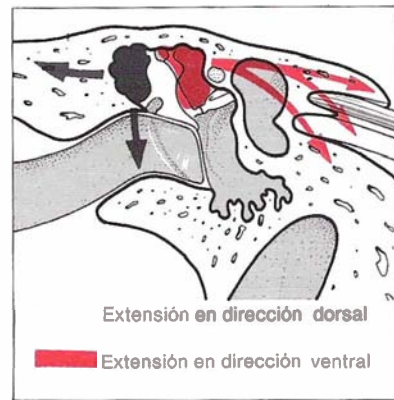


Fig. 1.88. Extensión del colesteatoma en sentido posterior (seno sigmoide, fosa cerebral posterior) o en dirección anterior (canal de facial, conducto auditivo interno, laberinto).

en el conducto auditivo interno, hipoacusia neurosensorial progresiva con cofosis (neuritis estatoacústica), paresia facial.

Pruebas vestibulares. Mientras permanece intacta la cápsula laberíntica, faltan los síntomas vestibulares espontáneos y de provocación. Tras la erosión del canal semicircular lateral aparece un signo de la fístula positivo (véase pág. 39).

Facial. La destrucción de la pared del canal óseo del facial (segmento mastoideo o timpánico) o la irrupción en el conducto auditivo interno determina, primero, neurapraxia y, después, axonotmesis progresiva.

Diagnóstico diferencial. Otitis crónica inactiva con fusión cicatrizal entre promontorio y *pars tensa* atrófica; carcinoma de oído medio o de conducto auditivo externo, tuberculosis de oído medio.

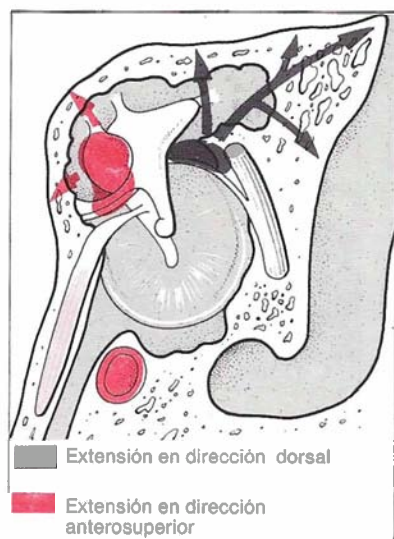


Fig. 1.89. Crecimiento del colesteatoma en dirección posterior (seno sigmoideo) o en sentido anterosuperior (fosa cerebral media).

Tratamiento

Las *medidas terapéuticas conservadoras* (antibióticos, lavados de oído, irrigaciones de la caja del tímpano con cánula, instilaciones de gotas antibióticas y corticoides otológicas) no permiten la curación, puesto que no puede lograrse la remisión de la inflamación ni evitarse la invasión del oído medio por el epitelio plano al mismo.

Observación: El tratamiento quirúrgico del colesteatoma persigue dos fines primordiales: por una parte, el saneamiento radical o la supresión de la inflamación (extirpación de matriz, perimatrix y del hueso afectado); y, por otra, la conservación y reconstrucción del aparato de transmisión sonora.

Antes del descubrimiento de los antibióticos y quimioterápicos, el tratamiento quirúrgico del colesteatoma consistía en la extirpación radical del proceso inflamatorio sin tener en consideración la conservación o la restauración de la función auditiva, puesto que la prevención de una infección endocraneal potencial constituía el objeto primordial de dicha intervención, de ahí su nombre de "operación radical".

Operación radical (fig. 1.90). Atico, caja del tímpano, antro y espacios neumáticos inflamados de la mastoide son abordados por vía retroauricular y expuestos. A diferencia de la mastoidectomía, la pared ósea posterior del conducto auditivo externo y la pared lateral del áti-

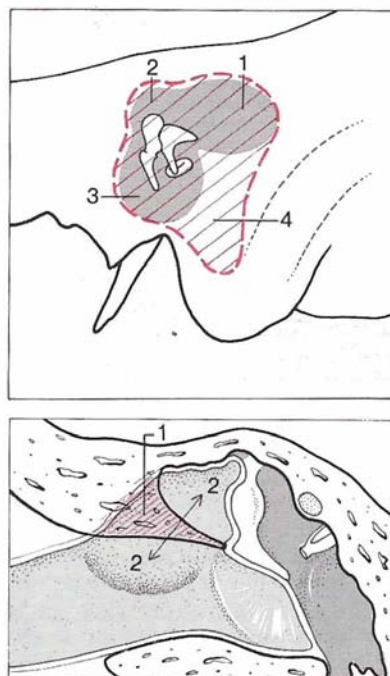


Fig. 1.90. Principio de la operación radical. a) Mastoides ebúrnea; amplía apertura del antro (1), del ático (2), de la caja (3) y de las celdas mastoideas pequeñas (4), unión de todas estas estructuras, formando una sola cavidad que se comunica con el exterior a través del conducto auditivo externo (cavidad radical). Si simultáneamente se realiza una timpanoplastia, se modifica la operación radical mediante el cierre de la misma y la reconstrucción del aparato de conducción sonora. b) 1, Pared posterosuperior del conducto auditivo externo y lateral del ático (se extirpan quirúrgicamente); 2, extensión de la cavidad radical.

co se extirpan y los citados espacios del oído medio se comunican ampliamente con el conducto auditivo externo. La matriz del colesteatoma y la perimatrix son extirpados bajo control microscópico. Tras algunas semanas, curación y epidermización de la cavidad radical. Inconvenientes: insuficiente reconstrucción de la cadena osicular y por ello, resultado funcional malo. Comunicación amplia entre oído medio, cavidad mastoidea y conducto auditivo externo con el exterior y, por eso, exudación crónica frecuente como consecuencia de una infección tubárica o exógena.

Timpanoplastia (fig. 1.91a-k)

Objetivos:

1. Extirpación radical del colesteatoma con su matriz y su perimatrix.
2. Restauración de la protección sonora de la ventana redonda y de la transformación de

Fig. 1.91a-f. Principio de la timpanoplastia. a) Perforación timpánica simple, cadena osicular intacta. b) Cierre del defecto de la *pars tensa*, reconstrucción de la protección sonora y de la transformación sonora. c) Perforación timpánica con defecto de la rama larga del yunque. d) Cierre de la perforación, reconstrucción de la cadena de conducción sonora por interposición de hueso o de cartílago entre el martillo y el estribo (columelización). e) Defecto de yunque y estribo, martillo y platina conservados, en una perforación subtotal de la membrana timpánica. f) Puente del defecto de la cadena de conducción sonora por interposición de una prótesis de metal, de plástico o de cerámica.

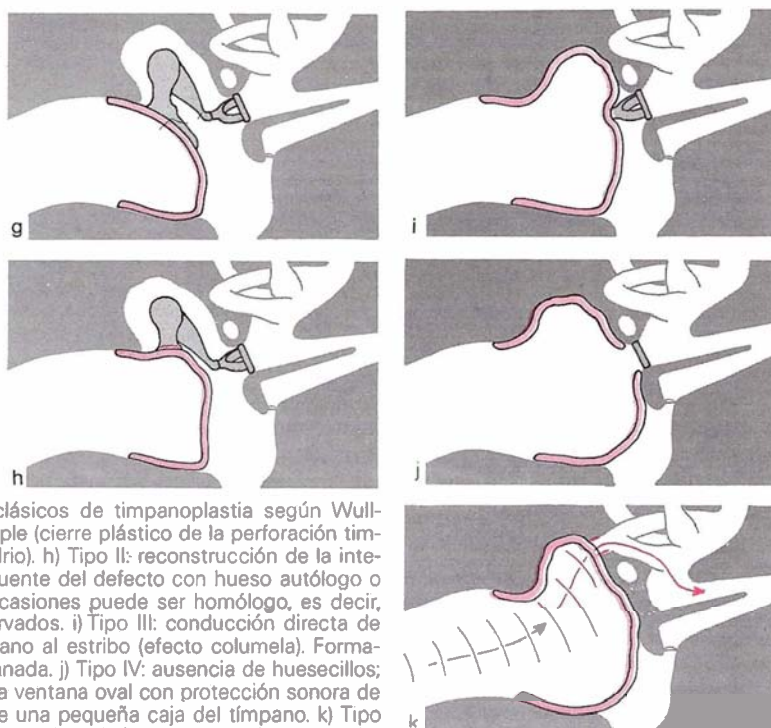
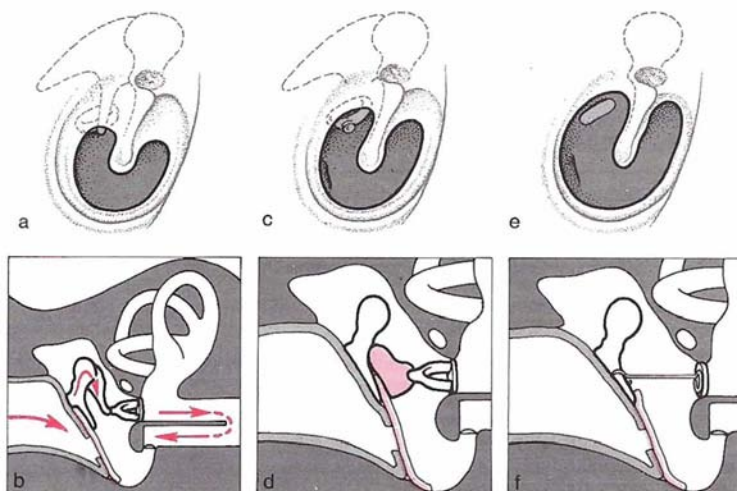


Fig. 1.91g-k. Los cinco tipos clásicos de timpanoplastia según Wullstein. g) Tipo I: miringoplastia simple (cierre plástico de la perforación timpánica con fascia o con pericondrio). h) Tipo II: reconstrucción de la interrupción de la cadena osicular (puente del defecto con hueso autólogo o con trasplante de cartílago; en ocasiones puede ser homólogo, es decir, trasplantes de huesecillos conservados). i) Tipo III: conducción directa de las ondas sonoras desde el yunque al estribo (efecto columela). Formación de una caja del tímpano aplanada. j) Tipo IV: ausencia de huesecillos; conducción directa del sonido a la ventana oval con protección sonora de la ventana redonda. Formación de una pequeña caja del tímpano. k) Tipo V: cuando existe una obliteración completa de la ventana oval por una platina anquilosada por crecimiento óseo, se abre una ventana en el canal semicircular horizontal (conducción sonora directamente sobre la ventana del canal, similar a la fenestración en la otosclerosis). Este método ha sido abandonado en la actualidad, puesto que en lugar de la fenestración se realiza una extirpación de la platina con interposición de hueso, de cartílago o de una prótesis sintética, análogamente a como se realiza en la estapedectomía por otosclerosis (fig. 1.94).

la presión sonora entre tímpano y ventana oral por medio de:

- Cierre de la perforación timpánica (fascia, pericondrio).
- Reconstrucción de una comunicación directa entre tímpano y platina del estribo cuando existe una interrupción de la cadena osicular (columnización, es decir, solución del defecto por medio de hueso, cartílago o prótesis de material artificial).
- Cierre o aislamiento de los espacios del oído medio frente al conducto auditivo externo, merced a la reconstrucción de la pared posterior del conducto auditivo externo y lateral del ático con cartílago o trasplantes óseos o por conservación de la pared ósea intacta del conducto auditivo externo.

El *saneamiento radical de la inflamación y la reconstrucción del aparato de conducción sonora* son realizados hoy, por regla general, en un solo tiempo, es decir, mediante una sola intervención.

Sin embargo, en la actualidad sigue haciéndose la operación radical del oído medio a pesar de las timpanoplastias en las siguientes indicaciones:

1. Colesteatoma con complicación endocraneal.
2. Colesteatoma con parálisis facial.
3. En los colesteatomas con una estructura reticular y dendrítica que se extiende por todos los espacios aireados de una mastoide bien neumatizada (véase pág. 57).

De todas formas, la *timpanoplastia* (reconstrucción) puede ser realizada en una segunda operación, tras la curación definitiva del proceso inflamatorio.

Evolución y pronóstico (figs. 1.88 y 1.89). El colesteatoma no tratado constituye la inflamación crónica del oído medio más peligrosa, puesto que, a lo largo de su evolución sin síntomas alarmantes precoces y partir de un buen estado general, puede presentarse en cualquier momento una complicación intracraneal grave que pone en peligro la vida del paciente:

- Laberintitis y meningitis.
- Trombosis del seno lateral y sepsis.
- Absceso epidural y subdural, meningitis.
- Absceso temporal o cerebeloso.

Observación: El tratamiento conservador no permite, por regla general, la curación del colesteatoma, y dado el peligro de una complicación intracraneal y aun sin tener en cuenta las contraindicaciones de tipo médico general que puedan existir, el tratamiento debe de ser fundamentalmente quirúrgico.

Colesteatoma congénito del temporal

Es raro y se trata de un colesteatoma surgido sin relación alguna con el colesteatoma del conducto auditivo externo o de tímpano. Casi siempre se trata de un colesteatoma desconocido y oculto tras un tímpano intacto, que excepcionalmente se desarrolla a expensas de unos restos embrionarios (ectodermo) en el interior del hueso temporal. Sinónimos: colesteatoma auténtico o primario (epidermoide).

Formas especiales de colesteatoma

El colesteatoma es excepcional en el *recién nacido* y en el *niño pequeño*, pero su frecuencia aumenta entre los niños mayores de 6 años.

El colesteatoma es poco frecuente en el anciano. Casi siempre se trata de la reactivación de un proceso inflamatorio antiguo, que se desarrolla de forma solapada y que puede manifestarse, tras una larga evolución, por la aparición de una complicación (vértigo, hipoacusia rápidamente progresiva, parálisis facial, meningitis). En los diabéticos pueden presentarse formas graves con destrucción progresiva del hueso temporal (formación de secuestros, irrupción en el laberinto, en el canal del facial y en el endocráneo), como consecuencia de una disminución general de la resistencia corporal y de alteraciones del metabolismo hístico local. Igualmente puede desarrollarse una petrositis larvada con formación de un absceso epi y subdural, sumamente grave. En el diabético el proceso de curación postoperatoria, incluso tras la extirpación completa del colesteatoma, suele ser difícil y lento.

El colesteatoma del conducto auditivo externo puede originarse bien por una tendencia proliferativa patológica de la piel del conducto auditivo externo que tapiza su porción ósea, o bien puede ser la consecuencia de la irrupción en el conducto externo de un colesteatoma de oído medio primitivo del antro.

El colesteatoma postraumático surge a raíz de una fractura longitudinal del peñasco con extensión al conducto auditivo externo; la epidermis del conducto auditivo externo o una parte de la membrana timpánica es desplazada e implantada en el oído medio. Este epitelio plano queratinizante extraño forma inicialmente un quiste epidérmico, y tras la aparición de una inflamación se origina a sus expensas el colesteatoma con capacidad destructora del hueso (matriz y perimatriz).

Procesos adhesivos (fibrosis timpánica)

Síntomas. Tímpano retraído, intacto, con engrosamiento cicatrizal, gran hipoacusia de conducción.

Patogenia. Recidiva. Otitis con fibrosis cicatrizal de la caja timpánica mal ventilada. Formación de granuloma colesterínico (véase pág. 49 y siguientes) y fijación de la cadena de conducción sonora.



Fig. 1.54. Microtia.

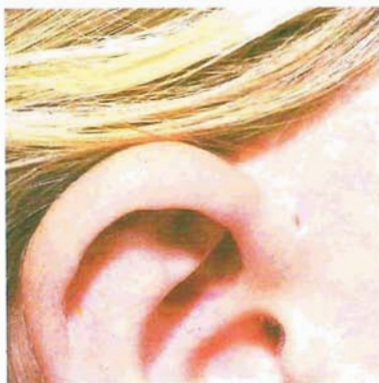


Fig. 1.55. Fístula preauricular.



Fig. 1.56. Otohematoma.



Fig. 1.57. Perniosis con pericondritis.



Fig. 1.59. Erisipela bullosa derecha.



Fig. 1.60. Zoster ótico.



Fig. 1.61. Queratoma senil del pabellón derecho.



Fig. 1.62. Carcinoma basocelular del pabellón.



Fig. 1.63. Carcinoma de células planas del pabellón auricular que semeja un queratoacantoma.



Fig. 1.64. Basalioma pigmentado.



Fig. 1.65. Carcinoma epidermoide erosivo e incipiente entre el antehélix y el hélix.



Fig. 1.66. Melanoma maligno nodular en el borde del hélix.



Fig. 1.67. Carcinoma epidermoide del conducto auditivo externo derecho.



Fig. 1.68. Tímpano normal derecho.



Fig. 1.69. Perforación timpánica central en la otitis media crónica.



Fig. 1.70. Perforación traumática del tímpano en el lado izquierdo (por una bofetada).



Fig. 1.71. Hematotímpano en una fractura laterobasal del cráneo.



Fig. 1.73. Fractura longitudinal del peñasco con escalón en el conducto auditivo externo (fractura del conducto y del tímpano).



Fig. 1.74. Seromucotímpano (tipo seroso).

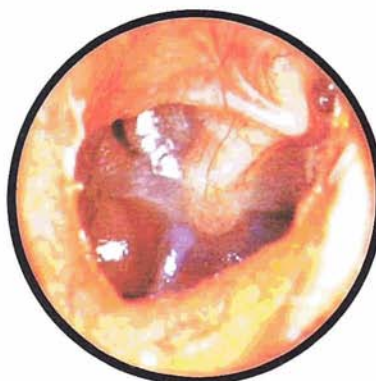


Fig. 1.75. Seromucotímpano con tímpano fuertemente retraído.

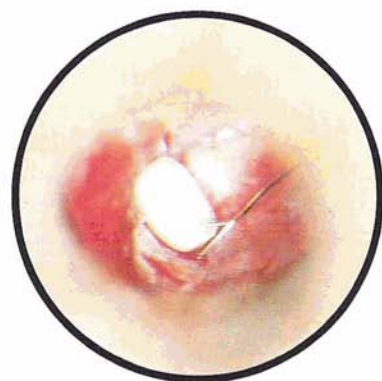


Fig. 1.76. Seromucotímpano. Ventilación del oído medio por drenaje transtimpánico.



Fig. 1.77. Seromucotímpano (tipo hemorrágico, llamado *blue drum*).



Fig. 1.79. Otitis media aguda incipiente.



Fig. 1.82. Otitis media aguda.



Fig. 1.83. Otitis media aguda hemorrágica (otitis gripal).



Fig. 1.86. Mastoiditis con absceso subperióstico.



Fig. 1.87. Bolsa de retracción en el cuadrante posterosuperior con esquelización parcial de la rama larga del yunque y de la cabeza del estribo.



Fig. 1.96. Colesteatoma incipiente de la *pars flaccida*.



Fig. 1.97. Colesteatoma derecho en la *pars flaccida* sin perforación timpánica visible.



Fig. 1.100. Colesteatoma extenso de la *pars tensa*.

Complicaciones otógenas (figs. 1.92 y 1.93)

Laberinitis

Síntomas. Vértigo, náuseas, vómitos, acufenos y sordera (rápidamente progresiva). Sin fiebre ni dolores.

Patogenia. En la otitis media aguda, difusión de toxinas a través de ventanas laberínticas; irrupción de la inflamación a lo largo de los vasos (pág. 64).

En la otitis media crónica (colesteatoma), fistula laberíntica e irrupción directa de la inflamación en el espacio perilinfático. Tras los traumatismos (fractura transversal del peñasco, intervención quirúrgica), lesión directa del laberinto membranoso con inflamación secundaria.

Diagnóstico. Síntomas cocleovestibulares, propios de una destrucción rápidamente progresiva del oído interno.

Diagnóstico diferencial. Enfermedad de Ménière, sordera brusca o laberintoplejía aguda.

Tratamiento. Antibióticos por vía intravenosa a dosis elevadas (perfusión continua) y solución de dextrano 40 al 10 % en solución glucosada. Drenaje timpánico, eventualmente mastoidectomía. En el colesteatoma: operación radical. En las fracturas: sólo revisión quirúrgica cuando existe lesión facial o meningitis. En la laberinitis supurada con meningitis incipiente: laberintectomía obligada.

Evolución y pronóstico. Desde el punto de vista anatomopatológico pueden observarse diversas formas evolutivas: serosa (traumática, por infección vírica); supurada (invasión bacteriana de los espacios perilinfáticos); circunscrita (fistula laberíntica en el colesteatoma); difusa (afección de todo el laberinto por una infección propagada de vecindad o por una infección general) y, finalmente, forma tormentosa con déficit funcional o con destrucción total e irreversible. En determinadas circunstancias, meningitis secundaria.

Empiema epidural

Síntomas. Cefalea profunda y pulsátil, supuración de oído y temperaturas subfebriles. En conjunto, sintomatología poco característica.

Patogenia. Irrupción de una inflamación (aguda o crónica) a partir de la mastoides en el espacio epidural como consecuencia de una destruc-

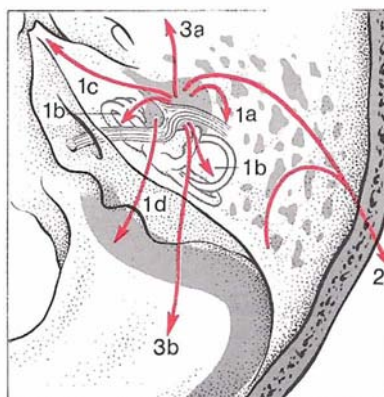


Fig. 1.92. Patogenia y vías de propagación de las complicaciones otógenas.

Complicaciones intratemporales: 1a, parálisis facial otógena; 1b, laberinitis; 1c, petrositis; 1d, tromboflebitis del seno lateral. Complicaciones extratemporales: 2, exteriorización de una mastoiditis (absceso subperióstico). Complicaciones endocraneales: 3a, irrupción en la fosa cerebral media (meningitis, absceso del lóbulo temporal); 3b, irrupción en la fosa cerebral posterior (meningitis, absceso cerebeloso).

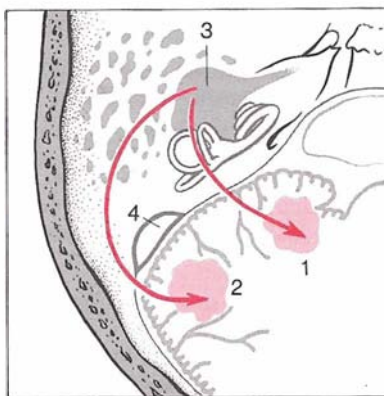


Fig. 1.93. Irrupción de una inflamación del oído medio en la fosa cerebral posterior. Desarrollo de abscesos cerebelosos: 1, absceso presinusal; 2, absceso postsinusal; 3, oído medio; 4, seno sigmoide.

ción inflamatoria de la lámina interna. Si el hueso está intacto, la propagación se ha realizado por vías reformadas a lo largo de los vasos óseos perforantes.

Diagnóstico. Pobreza sintomática. Casi siempre hallazgo casual en el curso de una mastoidectomía. Diagnóstico neurorradiológico posible (angiografía, tomografía axial computerizada).

Tratamiento. Mastoidectomía inmediata con exposición de la duramadre y drenaje; antibióticos.

Evolución y pronóstico. Cuando el diagnóstico es precoz, bueno. En caso contrario, hay peligro de una paquimeningitis con extensión a la leptomeninge.

Empiemas subdurales. Son poco frecuentes y sólo aparecen en el curso de una meningitis difusa.

Meningitis otógena

Síntomas. Cefaleas, rigidez de nuca, viente en tabla, alteración progresiva de la conciencia, fotofobia, intranquilidad, contracciones tónico-clónicas, parálisis facial. La supuración de oído, otalgia e hipoacusia pueden faltar o ser muy discretas. Alteraciones del pulso, respiración irregular, fiebre continua de 39-40° C. Parálisis del motor ocular común y del *abducens*, fondo de ojo alterado.

Patogenia. Irrupción de una infección aguda o crónica bacteriana (sobre todo por neumococos) en el espacio subaracnoideo:

- *Per continuitatem* como consecuencia de la destrucción inflamatoria del hueso que separa el oído del endocráneo.
- Por vías preformadas a través de los canales óseos porque discurren vasos y nervios (la llamada meningitis migratoria, p. ej., a través de los nervios caroticotimpánicos), o por tromboflebitis progresiva (venas del diploe).
- A partir de una laberintitis (rara) como consecuencia de la irrupción en el conducto auditivo interno.

Diagnóstico. Junto a los síntomas típicos de una meningitis aguda, incluido el LCR alterado, signos más o menos intensos de una inflamación aguda, subaguda o crónica del oído medio. Cuando los resultados de la exploración son casi normales y el hallazgo otoscópico poco claro, la confirmación radiológica de una inflamación en el sistema neumático del hueso temporal (tomografías en incidencia de Schüller-Stenvers) puede ser decisivo para el diagnóstico y para la indicación operatoria.

LCR. Pleocitosis, aumento del contenido proteico y descenso del azúcar y los cloruros. Elevación de la presión (>200 mm H₂O). En la fase aguda bacterias en líquido (frecuente neumococos).

Diagnóstico diferencial. Debe establecerse con la meningitis meningocócica bacteriana epidémica o con la meningitis vírica, meningitis tuberculosa (glucosa disminuida).

Tratamiento. Antibióticos —electivo frente al germen causal— a dosis elevadas por vía intravenosa (perfusión continua, p. ej., en la infección neumocócica con 40-60 millones U de penicilina en 24 horas). Punción lumbar o suboccipital repetida. Hemos de tener en cuenta la barrera hematoencefálica, cuyo comportamiento frente a los antibióticos varía mucho según el grado y la intensidad de la meningitis; como consecuencia de la unión del fármaco activo a las proteínas del LCR inactivación parcial; escasa permeabilidad de las cefalosporinas al espacio de LCR, mucho mejor para las penicilinas de amplio espectro, cloramfenicol (riesgo de pancitopenia), gentamicina (ototoxicidad). Empleo intratecal de antibióticos sólo en casos excepcionales. Revisión y drenaje inmediatos del oído medio (mastoidectomía u operación radical) con amplia exposición de la duramadre.

Evolución y pronóstico. No tratada o mal tratada: *exitus laetalis*. Cuando el diagnóstico es precoz, se establece su relación causal con la otitis media y se instaura un tratamiento adecuado e intensivo: curación > 90 %.

En los casos dudosos (hallazgos otoscópicos y radiológicos inciertos) es preferible realizar un abordaje quirúrgico a título de prueba, puesto que el riesgo de esta intervención es mucho menor que la espera cuando existe realmente un proceso inflamatorio en el oído medio. El tratamiento antibiótico intensivo por sí solo no puede curar el proceso, mientras no se suprima el punto de partida de infección.

Tromboflebitis otógena (sepsis otógena)

Síntomas. El absceso perisinusal, la periflebitis y la tromboflebitis incipiente del seno plantean las mismas dificultades diagnósticas que el empiema epidural. Sólo el desprendimiento de un trombo bacteriano infectado con embolización desencadena los síntomas clínicos característicos de una sepsis:

- Escalofrío.
- Curva térmica séptica (varios picos febriles en el mismo día).
- Frecuencia del pulso elevada.

- Cefaleas.
- Vómitos.
- Somnolencia.
- Rigidez de nuca (meningitis acompañante).
- Disnea (metástasis sépticas pulmonares, neumonías).
- Ictericia (metástasis hepáticas sépticas; hepatitis reactiva inespecífica).

Patogenia. Cuando existe mastoiditis o coles-teatoma, irrupción de la infección (destrucción ósea *per continuitatem*) en el espacio perisinusal, formación de un absceso perisinusal con periflebitis del seno sigmoide; a continuación, flebitis del seno con trombosis marginal progresiva y finalmente obstructiva, tanto en dirección craneal (seno transversal y sagital, emisaria mastoidea) como en dirección caudal (vena yugular interna).

Infiltración bacteriana del trombo y trombólisis, metástasis séptica por siembra hematogena de émbolos infectados.

Diagnóstico. Aparición en el curso de una otitis media aguda o crónica (coles-teatoma) de:

- Fiebre elevada ($> 40^{\circ} \text{C}$).
- Temperaturas sépticas con escalofríos.
- Dolor a la presión y tumefacción en el punto de salida de la vena emisaria mastoidea a nivel del borde posterior de la mastoide (signo de Griesinger).
- Induración y dolor de la vena yugular interna a lo largo del borde anterior del esternocleido-mastoideo.
- Petequias por coagulopatía intravascular diseminada.
- Esplenomegalia.

Datos de laboratorio. Hemocultivo +++; la orina (nefritis focal intersticial séptica) presenta hematuria, albuminuria y cilindruria.

Radiológicamente. Foco de osteólisis en la mastoide (Schüller); angiografía (en fase venosa de la angiografía carotídea, aparición de estenoseamiento o de obliteración del seno sigmoide).

Diagnóstico diferencial. Tbc miliar, tifoidea, malaria, enfermedad de Bang, neumonía vírica y cistopielitis.

Tratamiento. Supresión quirúrgica inmediata del foco primario en la mastoide y en el seno mastoideo. Mastoidectomía (pág. 54) u *operación radical* (con coles-teatoma, pág. 60), con amplia exposición del seno transversal, incisión de éste y trombectomía. Ligadura y resección de la vena yugular interna en tejido sano. Antibióticos (a ser

posible de elección, previo antibiograma), a dosis elevadas por vía parenteral y prolongada.

Evolución y pronóstico. El tratamiento inadecuado o el diagnóstico tardío de la enfermedad primaria y de las enfermedades secundarias supone un curso letal. Cuando el tratamiento es precoz y correcto, se consigue la curación en aproximadamente 80 % de los casos.

Nota: En toda enfermedad séptica de origen desconocido deben investigarse no sólo las amígdalas, sino también el oído, puesto que la otitis media primaria responsable del cuadro puede pasar desapercibida y sólo manifestarse por la sepsis.

Hidrocefalo otógeno

Se trata de un aumento de la presión intracraneal como consecuencia de una alteración en el flujo del LCR cuando existe una trombosis otógena blanda del seno sigmoide.

Síntomas

- Disminución de la agudeza visual.
- Vómitos.
- Diplopía.
- Eventualmente accesos de epilepsia jacksoniana.
- Paresias, alteraciones de la sensibilidad.

Patogenia. A partir de una otitis media aguda puede desarrollarse una mastoiditis crónica larvada; formación de una destrucción ósea perisinusal bacteriana; flebitis del seno sigmoide con formación de un trombo marginal del que pueden desprenderse émbolos; extensión del mismo en ciertas circunstancias hasta el *confluens sinuum* y el seno sagital superior; desplazamiento de las granulaciones de Pacchioni, y subsiguiente alteración de la reabsorción del LCR con aumento de la presión del mismo.

Diagnóstico

- Paresia del *abducens* sin síndrome de Gradenigo (véase pág. 67).
- Aumento de la presión del LCR sin pleocitosis.
- Circulación libre del líquido sin líquido de cierre.
- Estasis papilar, disminución de la agudeza visual.
- Neumoencefalograma normal, puesto que el sistema ventricular no está ensanchado.

- Radiografía mastoidea: encubrimiento y aclaramiento osteolítico perisinusal.
- Otitis media aguda 3-5 semanas antes del comienzo de estos síntomas por la anamnesis.

Diagnóstico diferencial. Supuración de la punta del peñasco (petrositis, pág. 67) con aracnoiditis del ángulo pontocerebeloso; aneurisma carotídeo en la punta del peñasco.

Tratamiento. Mastoidectomía, exposición del seno, trombectomía, descompresión neuroquirúrgica, drenaje del líquido.

Evolución y pronóstico. Cuando el diagnóstico es precoz y el tratamiento adecuado, bueno; en caso contrario, ceguera y desarrollo de una epilepsia jacksoniana.

Absceso encefálico otógeno

Enfermedad relativamente rara en la actualidad, que constituye una complicación tardía característica de los procesos inflamatorios crónicos, colesteatomatosos, del oído.

Síntomas. Véase tabla 1.10.

Patogenia. *Per continuitatem (tegmen tympani*→absceso del lóbulo temporal; seno sigmoide, fosa cerebral posterior→absceso cerebeloso; laberinto, saco endolinfático→absceso cerebeloso). Por vías preformadas a través de los vasos (venas del diploe, tromboangitis séptica progresiva de las venas cerebrales) o a través del conducto auditivo interno (en la laberintitis).

Síntomas del absceso del lóbulo temporal

- Trastornos del lenguaje (afasia amnésica) y alteraciones en la comprensión de la palabra:

exclusivamente alteraciones sensoriales, nunca motoras del lenguaje.

- Alteraciones centrales de la audición (casi siempre discretas), alucinaciones acústicas.
- Trastornos del olfato (discreto).
- Alteraciones visuales (cuadrantanopsias) y parresias de la mirada.
- Alteraciones de pares craneales (III-VII).
- Alteraciones de la vía piramidal (cruzadas; no obligatorias).

Diagnóstico diferencial. Tumor intracerebral.

Síntomas del absceso cerebeloso. Alteraciones de la movilidad ocular y de la movilidad estática. Nistagmo espontáneo (gran amplitud hacia el lado del foco), nistagmo de provocación vestibular (nistagmo de posición irregular), nistagmo direccional (lesión secundaria del puente) o parálisis de la mirada hacia el lado de la lesión. Ataxia, temblor intencional, dismetría, adiadococinesia, hipotonía.

Síntomas de vecindad: parálisis de los pares craneales (III, V, VI, VII, IX, X).

Diagnóstico diferencial. Laberintitis, destrucción aguda del aparato vestibular, esclerosis múltiple, tumor cerebeloso, síndrome del ángulo pontocerebeloso.

Medidas complementarias. Además del hallazgo otoscópico:

- Exploración neurootológica (ERA, ENG, electrodiagnóstico facial).
- Exploración neurooftalmológica (fondo de ojo, campimetría, movilidad ocular).
- Exploración neurológica y neurorradiológica: tomografía axial computorizada, EEG, gammagrafía cerebral; eventualmente angiografía, ecoencefalografía, diagnóstico del LCR.

Tabla 1.10. Sintomatología de los abscesos cerebrales otógenos

Estadio inicial	Meningismo, náusea, cefalea, enteltecimiento psíquico, fiebre	LCR: pleocitosis, elevación de la presión y de las proteínas
Estadio latente	Convulsiones epileptiformes, alteraciones neurológicas	Curva coloidal patológica
Estadio manifiesto	Estasis papilar, alteraciones psíquicas Signos de foco: afasia, alexia, agrafia, hemiplejía, convulsiones epilépticas; en los abscesos cerebelosos: ataxia Síntomas de vecindad: alteraciones de pares craneales, disminución del campo visual, alteraciones de la movilidad ocular y estática	Vómitos Bradicardia
Estadio terminal	Sopor, coma Desviación conjugada hacia la lesión, bradicardia, respiración de Cheyne-Stokes	

Tratamiento

1. Extirpación del foco primario (mastoidectomía, operación radical) y supresión de las lesiones de oído medio antes del tratamiento neuroquirúrgico.
2. Extirpación primaria del absceso cerebral por el neurocirujano. El tratamiento por punción está en la actualidad, salvo en muy contados casos, superado; es mucho más racional suprimir el foco infeccioso, siguiendo el camino de progresión de la infección.

Evolución y pronóstico. La mortalidad es todavía del 20-30 % a pesar del tratamiento quirúrgico intenso. Secuelas frecuentes (déficit funcionales tras extirpación neuroquirúrgica del absceso).

Petrositis (supuración de la punta del peñasco)

Antes constituía el punto de partida de las complicaciones otógenas intracraneales; hoy suele curarse mediante antibioticoterapia y por eso es poco frecuente.

Patogenia. La condición necesaria para la aparición de una petrositis es la buena neumatización de todo el temporal y de su punta. Por extensión de una inflamación del oído medio a las celdas perilaberínticas se origina una fusión purulenta de éstas a nivel de la punta del peñasco, acompañada frecuentemente de una osteomielitis. Como consecuencia de las íntimas relaciones de vecindad de la punta del peñasco con el nervio trigémino y con el *abducens* se produce una sintomatología neurológica, el clásico síndrome de Gradeniso: otorrea, neuralgia trigeminal ipsilateral, parálisis del *abducens*; junto a ello, otras alteraciones de pares craneales (nervio facial, nervio vago y nervio glossofaríngeo), y síntomas de una laberintitis, como consecuencia de la extensión del proceso inflamatorio. En la época antibiótica los síntomas de la otitis media primaria pueden pasar desapercibidos. Factores predisponentes: edad avanzada y diabetes.

Diagnóstico

Síntomas fundamentales:

- Neuralgia del trigémino.
- Parálisis del *abducens* con diplopía.
- Vértigo y cofosis.
- Cefalea profunda y pulsátil.
- Radiología patológica (Schüller y Stenvers).

Diagnóstico diferencial. Absceso cerebral, flebitis sinusal.

Tratamiento. Antibioticoterapia masiva y prolongada por vía parenteral. Mastoidectomía y limpieza translaberíntica, así como drenaje de las celdas de la punta bajo conservación del nervio facial.

Pronóstico. Cuando el diagnóstico es precoz y el tratamiento acertado, el pronóstico es relativamente bueno; en el anciano y diabéticos, malo.

Inflamaciones específicas del oído medio y de la mastoides

Tuberculosis

La tuberculosis del oído medio, subsiguiente a una diseminación miliar o a una inflamación local propagada desde la epifaringe por vía tubárica, es en la actualidad prácticamente desconocida y sólo la citamos a título informativo.

Sífilis

La sífilis del oído medio es rara, a diferencia de la afección luética del oído interno y del VIII par craneal. La sífilis del oído interno y del nervio auditivo se presenta más frecuentemente que la tuberculosis y está aumentando de nuevo su frecuencia en la actualidad. Se manifiesta en el estadio secundario y en el estadio terciario como enfermedad metaluética o connatal.

Síntomas. Vértigo, acufenos, hipoacusia (rápidamente progresiva, no fluctuante), cefaleas (meningitis luética crónica).

Patogenia. Laberintitis específica y neuritis estatoacústica, esta última dentro del marco de una meningitis luética (neurolúes meningovascular). En el estadio terciario, así como en la metalúes y en la lúes congénita, procesos atroficodegenerativos del aparato nervioso producidos por una neurolúes (meningovascular o parenquimatosa con desmielinización progresiva del nervio estatoacústico o cocleovestibular).

Diagnóstico. Alteración progresiva de la audición y del equilibrio en jóvenes, aparentemente sanos.

Síntomas fundamentales. Hipoacusia de percepción bilateral para los tonos agudos, nistagmo espontáneo y de provocación, alteraciones visuales, signo de Argyll-Robertson, alteraciones de la micción, signo de la fistula sin fistula de Hennebert.

Diagnóstico diferencial. Enfermedad de Ménière (curso fluctuante), tumores del ángulo pontocerebeloso (hallazgo radiológico), insuficiencia vertebrobasilar (en edad más avanzada, hallazgos neurorradiológicos más discretos).

Tratamiento. Penicilina a dosis elevadas y prolongadas.

Evolución y pronóstico. Cuando el diagnóstico es precoz y el tratamiento adecuado, el pronóstico *quoad vitam*, es bueno, y el *quoad functionem*, malo.

Enfermedades no inflamatorias de la cápsula laberíntica

Otosclerosis

Enfermedad focal primaria de la cápsula laberíntica, cuya génesis no está aclarada. Su diagnóstico exacto sólo es histológico, pero únicamente el 10 % de los casos de otosclerosis descubiertos en la necropsia (la llamada otosclerosis histológica) conducen a una hipoacusia (otosclerosis clínica). En los individuos de raza blanca la otosclerosis (histológica) se manifiesta en el 8-10 % de la población; en los japoneses en el 1 %, y en los sujetos de raza negra < 1 %.

Síntomas. Según la localización de los focos otoscleróticos, aparece una:

- Hipoacusia de conducción clásica (tipo de oído medio, en cerca del 80 %).
- Hipoacusia mixta de conducción y percepción (tipo mixto, en cerca del 15 %).
- Hipoacusia de percepción pura (tipo de oído interno, en cerca del 5 %).

Subjetivamente se manifiesta por:

- Hipoacusia lentamente progresiva, casi siempre unilateral al comienzo, y más tarde y en la mayoría de los casos bilateral.
- Acufenos constantes, progresivos.
- Ausencia de dolores, de supuración, así como de vértigo y alteraciones del equilibrio.

Patogenia. Parece tratarse de una enfermedad multicausal, pudiendo destacar:

Herencia y constitución

Sobrecarga familiar en 50-60 %, herencia dominante (¿defecto enzimático hereditario?); una herencia recesiva puede ser simulada por la relación entre otosclerosis histológica y otosclerosis clínica = 10:1. La morbilidad de la otosclerosis en sujetos con manifiesta otosclerosis de los padres es de un 20 %, y cuando los padres son clínicamente sanos, del 10 %.

Alteraciones del metabolismo hormonal y óseo

En el 50 % de las enfermas con otosclerosis existe una relación entre el embarazo y la agravación clínica en forma de brote de la enfermedad. Formación anormal de lisosomas y actividad enzimática aumentada en los histiocitos o osteocitos de la cápsula laberíntica, colágeno enzimático, destrucción y noviformación ósea; hueso noviformado que fija la platina del estribo en la ventana oval (fig. 1.94).

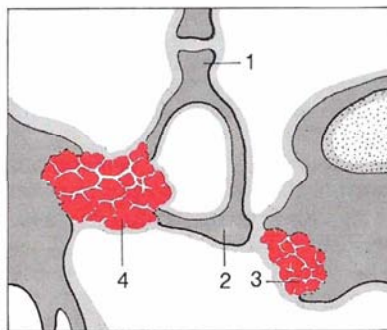


Fig. 1.94. Histopatología de la otosclerosis. 1, cabeza del estribo; 2, platina del estribo; 3, foco otoscleroso facial; 4, foco otoscleroso en el promontorio.

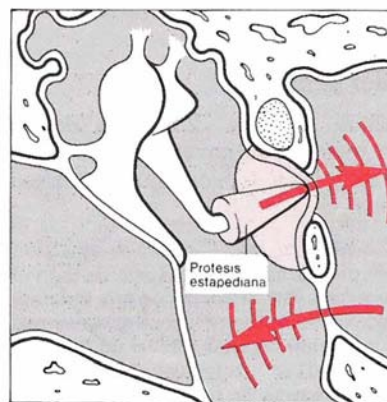


Fig. 1.95. Fundamento de la estapedectomía: reconstrucción de la transformación sonora.

Nota: Etiológicamente existe en la otosclerosis una alteración extrema del metabolismo mineral y óseo con una actividad enzimática enormemente aumentada en las células mesenquimales de la cápsula laberíntica, cuyo origen radica en primer lugar en una causa genética y en segundo lugar en alteraciones hormonales.

Diagnóstico. Anamnesis familiar muchas veces positiva. En la otoscopia frecuente transparencia de la mucosa del promontorio hiperémica (signo de Schwartze). Funcionalmente: hipoacusia de conducción en algunas circunstancias con un componente de percepción. Prueba de Gellé patológica (pág. 27). En el audiograma tonal existe casi siempre una hipoacusia de conducción, más rara vez una hipoacusia mixta y excepcionalmente una hipoacusia de percepción (*recruitment* positivo). Con frecuencia, curva de Carhart característica por caída de la audición por vía ósea en la

frecuencia 2.000 Hz. *Impedanciometría*: en el timpanograma curva con presión normal en el oído medio; por el contrario, es frecuente la desaparición del reflejo estapedial como consecuencia de la fijación otosclerótica de la platina del estribo. *Radiológicamente* existe una buena pneumatización del hueso temporal.

Diagnóstico diferencial. Malformaciones de oído; dislocación postraumática o fractura de la cadena osicular; proceso adhesivo crónico, timpanosclerosis.

Tratamiento. Estapedectomía (fig.1.95).

Principio. Apertura de la caja del tímpano y exposición del estribo y de la ventana oval mediante la incisión y el despegamiento de la mitad posterior del tímpano; extracción del estribo fijado por el foco otoscleroso. Cierre de la ventana oval con tejido conectivo y sustitución del estribo extirpado por una prótesis de material sintético o metálica, incluso de cartilago autotrasplantado. Reposición de la membrana timpánica. Cuando el paciente rechaza la operación, puede recurrirse a la adaptación alternativa de un audífono. Contraindicaciones: edad muy avanzada, alteraciones generales graves, afección importante de la reserva coclear, hipoacusia de percepción.

Evolución y pronóstico

Nota: Cuanto más pronto se manifiesta la otosclerosis, tanto más rápida y desfavorable es su evolución.

Si no se realiza la operación en el tipo de oído medio, la hipoacusia de conducción sigue progresando hasta establecerse una hipoacusia profunda, muy cercana a la sordera total.

Resultados de la estapedectomía. Cuando la función del oído interno es > 80 %, consigue restablecerse una comprensión verbal prácticamente normal. Cofosis < 1 %. Debe intentarse la restauración de la audición por medios quirúrgicos, siempre y cuando la reserva coclear lo permita. La adaptación protésica nunca permite alcanzar una recuperación funcional superponible a la lograda con la estapedectomía, puesto que el efecto de amplificación sonora está limitado a determinadas bandas de frecuencia.

Manifestaciones otológicas de las enfermedades esqueléticas generales

El hueso temporal, y especialmente la cápsula laberíntica, suelen afectarse en determinadas enfermedades esqueléticas generales: osteogénesis imperfecta, enfer-

medad de Paget, osteítis fibrosa localizada, osteopsarrosis idiopática de Lobstein (escleras azules). En todos estos casos puede desarrollarse un foco otosclerótico en la cápsula laberíntica, produciendo una hipoacusia de conducción típica y progresiva y en algunos casos, secundariamente, una hipoacusia por lesión de oído interno.

Lesiones traumáticas de los oídos medio e interno

El médico general debe conocer exactamente los traumatismos del oído y sus consecuencias, puesto que se producen con frecuencia en los accidentes y precisamente en aquellos en los que el médico general tiene que prestar los primeros auxilios.

Frecuencia. Los traumatismos del oído representan el 2-3 % de todos los traumatismos, pero se presentan en el 45 % de las fracturas de la base del cráneo, afectando tanto el oído medio como el interno.

Nota: En todo traumatismo craneal debe realizarse, tan pronto como sea posible, una exploración metódica de oído y de fosas y senos paranasales. En el informe del primer médico que explora al paciente deben consignarse los siguientes datos:

- Hemorragia y/o salida de LCR por el oído o por la nariz.
- Presencia de sangre y/o sustancia cerebral en el conducto auditivo externo/nariz.
- Parálisis facial.
- Hallazgos otoscópicos (hematotímpano, desgarro timpánico, formación de un escalón en el *anulus tympanicus*) (lámina 5, figs. 1.71 y 1.73).
- Distancia a la que percibe las palabras o hipoacusia.
- Vértigo, alteraciones del equilibrio, nistagmo.
- Hemorragia a nivel de epifaringe.

Fractura del temporal (fractura laterobasal u otobasilar)

Patogenia

Fracturas directas por la actuación de un agente traumatizante sobre una superficie pequeña: heridas por arma de fuego o por arma blanca (perforación penetrante o fractura por impresión con lesión cerebral).

Fracturas indirectas por estallido consecutivo a la actuación de agentes traumatizantes de amplia superficie. Línea de fractura:

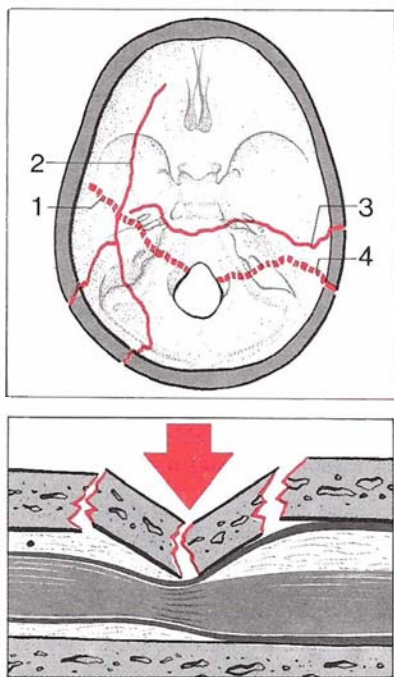


Fig. 1.98. a) Fracturas del peñasco: 1 y 4, fractura transversal; 3, fractura longitudinal; 2, fractura frontobasal combinada con una fractura longitudinal del peñasco. b) Lesión traumática del nervio facial en la fractura longitudinal del peñasco, subsiguiente a una fractura por impresión de la pared ósea del canal.

- A lo largo del eje longitudinal de la pirámide: fractura longitudinal de la pirámide, que irradia y se extiende al oído medio.
- Fractura transversal al eje de la pirámide: *fractura transversal de la pirámide*, que se extiende a la cápsula laberíntica y al conducto auditivo interno.

En ambos casos (fig. 1.98a y b) hay frecuente desgarramiento de la dura y aparece una comunicación directa entre el sistema neumático de la mastoide, por una parte, y los espacios de LCR de las fosas cerebrales anterior y media, por otra. Peligro latente de una infección ascendente de la meninge por vía tubárica.

Síntomas de la fractura longitudinal del peñasco (participación preferente del oído medio)

- Hematotímpano o
- Desgarro timpánico.
- Hemorragia en el conducto auditivo externo.
- Formación de escalón a nivel del *anulus tympanicus*.

- Escalón en el conducto auditivo externo (diagnóstico diferencial respecto a fractura por impresión del cóndilo de la mandíbula).
- Hipoacusia de conducción.
- Parálisis facial (en cerca del 20 %); casi siempre neuroapraxia o axonotmesis parcial (fig. 1.98b).
- Otorricorrea (infrecuente).

Evitar: Lavado de oído o manipulaciones en el conducto auditivo externo.

Diagnóstico. Hallazgo otoscópico, imagen radiológica (Schüller); eventual tomografía (cuando existe parálisis facial u otorricorrea).

Síntomas de las fracturas transversales del peñasco (lesión o participación preferente del oído interno)

- Conducto auditivo externo intacto.
- Tímpano intacto con hematotímpano.
- Cofosis.
- Vértigo.
- Nistagmo espontáneo dirigido hacia el oído sano.
- Parálisis facial (en cerca del 50 %); casi siempre axonotmesis o neurotmesis.
- Licuorrea otógena que drena por trompa en epifaringe.

Diagnóstico. Hallazgo otoscópico y funcional. Radiografía (Stenvers) y tomografía.

Exploraciones complementarias: EMG y neuronografía, test de Schirmer y electrogustometría en caso de parálisis facial.

Tratamiento de las fracturas longitudinales y transversales del peñasco. Ante todo debe pensarse en el peligro de una meningitis otógena; por ello, tratamiento profiláctico con administración de antibióticos a dosis elevadas por vía parenteral y durante un tiempo prolongado.

Revisión quirúrgica del hueso temporal cuando aparecen complicaciones precoces inmediatas y/o tardías (tabla 1.11).

La revisión quirúrgica inmediata debe realizarse en cuanto el estado general de los pacientes lo permite y cuando existen las indicaciones antes señaladas. Como casi siempre se trata de politraumatizados, debe establecerse un orden de prioridades quirúrgicas interdisciplinarias: a) traumatólogo, b) neurocirujano, c) otólogo, d) cirujano maxilofacial y e) oftalmólogo.

Evolución y pronóstico. Son posibles las siguientes complicaciones, especialmente cuando

Tabla 1.11. Fractura de la pirámide

Indicaciones del tratamiento quirúrgico precoz
<ul style="list-style-type: none"> ● Meningitis precoz (mastoidectomía) ● Hemorragia del seno (revisión mastoidea, taponamiento o ligadura del seno) ● Otorrrea persistente (plastia de la dura) ● Parálisis facial con signos de axonotmesis progresiva (descompresión cuando la denervación en la neuronografía > 90 %) ● Fractura por impresión del conducto auditivo externo (peligro de atresia secundaria y por ello reconstrucción del conducto auditivo externo) ● Heridas por arma de fuego del hueso temporal (desbridamiento de la zona lesionada)
Indicaciones del tratamiento quirúrgico tardío
<ul style="list-style-type: none"> ● Otitis media postraumática resistente a los antibióticos o ● Mastoiditis crónica (mastoidectomía) ● Parálisis facial tardía con síntomas de denervación (descompresión del facial, pág. 95) ● Hipoacusia de conducción postraumática (timpanoplastia) ● Colesteatoma postraumático (operación radical y timpanoplastia)

el tratamiento es inadecuado (diagnóstico equivocado):

Complicaciones inmediatas

- Otitis media aguda con mastoiditis.
- Extensión de la infección a los espacios cefalorraquídeos (meningitis precoz), o bien origen de una laberintitis infecciosa con extensión secundaria a las meninges.

Complicaciones tardías

- Otitis media crónica con mastoiditis.
- Meningitis otógena tardía.
- Absceso epidural.
- Absceso cerebral otógeno.
- Colesteatoma postraumático.

Conmoción laberíntica o de oído interno

Bajo este término se engloban las alteraciones funcionales postraumáticas del oído interno (hipoacusia y vértigo), que se presentan con unos hallazgos otoscópicos y radiográficos normales (*commotio labyrinthi* o *auris internae*).

Síntomas. Acufenos, hipoacusia de percepción uni o bilateral con *recruitment* positivo y afectación preferente de los tonos agudos o cuña a nivel de la frecuencia 4.000 ciclos/seg. Vértigo, especialmente vértigo por cambios de posición, es

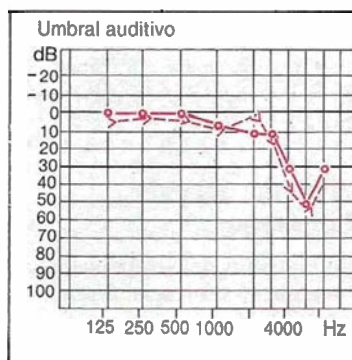


Fig. 1.99. Escotoma auditivo postraumático en la frecuencia 4.000 en el audiograma tonal.

decir, posicionales y por movimientos rápidos de la cabeza; alteraciones del equilibrio.

Patogenia. Lesión orgánica de naturaleza mecánica a nivel del laberinto membranoso, análoga al trauma acústico agudo (pág. 73). Microfracturas de la cápsula laberíntica con hemorragias en los espacios peri y endolinfáticos, alteraciones mecánicamente desencadenadas de la microcirculación con subsiguientes alteraciones degenerativas en las células sensoriales, cocleares y vestibulares.

Diagnóstico

- Otoscopia normal.
- Radiografía normal (Schüller, Stenvers).
- Hipoacusia de tonos agudos (Rinne positivo).
- Audiograma tonal: hipoacusia de percepción, cuña en la frecuencia 4.000 ciclos/seg (fig. 1.99) o hipoacusia con caída de tonos agudos y *recruitment* demostrable.
- Cuando existe vértigo, aparece con frecuencia un nistagmo de provocación vestibular, más rara vez nistagmo espontáneo.

Diagnóstico diferencial. Trauma acústico agudo (ausencia de síntomas vestibulares); hipoacusia postraumática psicógena (cambiante, a veces hallazgos fuertemente discrepantes, ausencia de signos vestibulares).

Tratamiento. Cuando no existe contraindicación general alguna (hipertensión), infusión intravenosa de dextrano de bajo peso molecular; anti-vertiginosos.

Evolución y pronóstico. Por regla general, en los jóvenes y en los individuos sin alteraciones vasculares, rápida regresión, aunque a menudo incompleta, de los síntomas, especialmente de los

déficit funcionales cocleares. Las alteraciones vestibulares irreversibles se compensan a nivel central (pág. 19). En los ancianos, síntomas cocleovestibulares, frecuentemente progresivos, sobre todo la hipoacusia.

Traumatismos directos del oído medio y del oído interno

Síntomas. El traumatismo del tímpano determina otalgia momentánea, otorragia discreta y pequeña hipoacusia.

Cuando existen lesiones traumáticas del oído medio, hemorragia más intensa; dolores e hipoacusia, acufenos (pulsantes) y en alguna circunstancia parálisis facial.

En los traumatismos del oído interno, *tinnitus* inmediato, cofosis, vértigo, náuseas y vómitos.

Patogenia. Traumatismos del tímpano, del oído medio y del oído interno subsiguientes a la penetración de cuerpos punzantes (cerillas, mondadientes, agujas de costura o de media, ramitas de árbol), o por manipulación inadecuada en intentos de extracción de cuerpos extraños, heridas profesionales (penetración de metales o de carbón incandescente), causticaciones (ácidos) o heridas por arma de fuego.

Diagnóstico. *Hallazgo otoscópico* (perforación timpánica con bordes irregulares, desgarrados, hemorrágicos y parcialmente enrollados sobre sí mismos; lámina 3, fig. 1.70). Sangre en el conducto auditivo externo, mezclada con perilinfa cuando existe lesión de oído interno (aspecto similar a la licuorrea). Hipoacusia de conducción en los traumatismos del oído medio; hipoacusia de percepción o mixta cuando hay participación del oído interno; en las lesiones graves cofosis; nistagmo espontáneo hacia el lado sano. Cuando coexiste lesión del canal óseo del facial (segmento timpánico), parálisis facial periférica total inmediata (figs. 1.22 y 1.23).

En las heridas por arma de fuego, identificación del proyectil en la radiografía (Schüller, Stenvers, tomografía).

Tratamiento. En los *desgarros timpánicos simples*, reposición inmediata, aséptica de los desgarrados y de los fragmentos de la membrana timpánica bajo control microscópico (miringoplastia). Profilaxis antiinfecciosa (antibióticos por vía sistémica, no local).

Evitar: Lavado de oído y manipulaciones con instrumentos no esterilizados.

En las heridas o traumatismos combinados del tímpano, oído medio y oído interno, revisión inmediata del oído medio y de la cápsula laberíntica bajo control microscópico; timpanoplastia. Cuando existe salida de perilinfa (p. ej., ventana redonda), cierre plástico de la fístula laberíntica. Profilaxis antiinfecciosa. Cuando coexiste parálisis facial, realizar descompresión del facial (pág. 95 y fig. 1.108).

Evolución y pronóstico. Los traumatismos sencillos del tímpano y del oído medio curan rápidamente bajo control del paciente y sin grave deterioro funcional. Cuando existe participación del laberinto, se presenta una destrucción funcional cocleovestibular irreversible. El pronóstico de la parálisis facial cuando la continuidad del nervio está intacta es muy buena; en la neurotmesis, sin tratamiento quirúrgico: parálisis irreversible, o curación defectuosa.

Barotrauma

Síntomas. Crisis dolorosa aguda, acufenos pulsátiles, hipoacusia, en algunas circunstancias alteraciones del equilibrio y vértigo.

Patogenia. Súbitas variaciones de la presión atmosférica, que determinan en el oído medio una hipopresión absoluta o relativa, hemorragias en la mucosa del oído medio y en el tímpano y, en ocasiones, incluso desgarrados de la membrana timpánica y de la membrana de la ventana redonda; por ejemplo, tras entradas y salidas rápidas en las cámaras de hipo e hiperpresión, rápidos picados en los vuelos sin cabina de sobrepresión o por la descompresión súbita en los buzos.

Se produce un cierre súbito del mecanismo de ventilación del *ostium* tubárico como consecuencia de una hipopresión relativa en rinofaringe. Después de un cierre tubárico >2 horas las maniobras de Valsalva y las duchas de aire con la pera de Politzer resultan ineficaces, puesto que en ese intervalo se ha establecido una hipopresión en el oído medio con un edema de la mucosa y un trasudado serohemorrágico en la caja: *aero o barootitis* (pág. 49).

Diagnóstico. Anamnesis. Hallazgo otoscópico (retracción del tímpano, hemorragias subepiteliales en la *pars tensa*, trasudado por detrás del tímpano o hematotímpano), hipoacusia de conducción.

Tratamiento. Instilaciones de gotas nasales vasoconstrictoras, cateterismo tubárico, paracentesis eventual, analgésicos y antiinflamatorios por vía oral. La *profilaxis* es importante: evitar los vuelos en avión, prohibir el buceo, cuando existen inflamaciones de la epifaringe, de las fosas nasales o de los senos paranasales. Corrección quirúrgica de las deformidades anatómicas en las

fosas nasales y en la epifaringe, que dificultan la respiración nasal y favorecen la aparición de enfermedades inflamatorias de la trompa (desviaciones de tabique, hiperplasia de cornetes, hiperplasia de la amígdala faríngea). En el barotrauma con sordera, timpanotomía inmediata, control de la ventana redonda, eventual cierre plástico del desgarró de la membrana de la ventana redonda.

Enfermedad de los buzos y accidentes por inmersión

Se trata de enfermedades profesionales en los buzos, que trabajan a una presión múltiplo de la atmosférica, y que pueden ser consideradas como accidentes y además por la descompresión rápida, tras una inmersión a gran profundidad, en los buceadores deportivos.

Síntomas

- Vértigo, vómitos, cefaleas.
- Acufenos, hipoacusia rápidamente progresiva.
- Aparecen, tras una latencia de minutos o de horas, al salir de las cámaras o de la inmersión.
- En algunos casos graves, trastornos visuales y alteraciones de la conciencia.

Patogenia. Por la acción de una presión múltiplo de la atmosférica (en los buzos y buceadores >10 m profundidad), se disuelve en la sangre una considerable cantidad de aire y también de nitrógeno poco soluble. Cuando se produce una descompresión rápida o se sale muy rápidamente de la inmersión desde una profundidad superior a los 10 m, se libera en la sangre este nitrógeno en forma gaseosa. Esto puede provocar múltiples microembolias gaseosas en las ramificaciones terminales de las arterias cerebrales. La consecuencia es la aparición de manifestaciones deficitarias en los territorios irrigados por las arterias cerebrales terminales y también a nivel del oído interno. Por ello, aparecen los síntomas antes mencionados.

Diagnóstico. Historia clínica, por ejemplo, datos del accidente, hipoacusia de percepción, nistagmo espontáneo y de provocación vestibular; en casos graves, ataxia y alteraciones neurológicas.

Tratamiento. Tratamiento con cámara hiperbárica.

Evolución y pronóstico. Depende del grado lesional y de la importancia de la embolia gaseosa,

así como del tiempo transcurrido entre el accidente y el comienzo del tratamiento. En casos graves, ceguera, sordera, paresias y parálisis, *exitus laetalis*.

Trauma acústico agudo

Observación: Debemos establecer una diferencia fundamental entre trauma por explosión y trauma por detonación, puesto que las características físico-acústicas del ruido de una explosión son cualitativamente idénticas a las de una detonación, pero cuantitativamente difieren mucho entre sí: explosión, onda de presión elevada, duración de la presión máxima $t_0 > 1,5$ mseg; detonación: onda de presión elevada, pero $t_0 < 1,5$ mseg.

Síntomas. En el trauma por explosión, otalgia intensa de larga duración; en ocasiones, hemorragia en el oído afecto, hipoacusia, acufenos. En el trauma por detonación, otalgia punzante de breve duración, acufenos continuos intensos, hipoacusia.

Patogenia. En el trauma por detonación y por explosión se produce, a través de un mecanismo en parte directo (hemorragia) y en parte indirecto y metabólico (alteración de la microcirculación), una lesión de las células sensoriales del órgano de Corti, parcialmente reversible. La intensidad y la localización de la lesión en la cóclea depende directamente del nivel de presión sonora, de la energía acústica incidente y de su máximo de frecuencia. En el trauma por explosión se asocia con frecuencia un desgarró timpánico y otras lesiones del oído medio.

Diagnóstico. Hallazgo otoscópico sólo alterado en el trauma por explosión. En el trauma por explosión: hipoacusia de percepción o mixta en el audiograma; en el trauma por detonación o por ruido, escotoma auditivo en la frecuencia 4.000 ciclos/seg o caída de los tonos agudos con *recruitment* positivo (fig. 1.99).

Tratamiento. Perfusión intravenosa con solución de dextrano de bajo peso molecular, a ser posible dentro de las primeras 24 horas tras el accidente; bloqueo del ganglio estrellado. Cuando coexisten lesiones del oído medio, timpanoplastia.

Evolución y pronóstico. Las alteraciones y lesiones traumáticas del oído medio curan casi siempre sin complicaciones, pero, pueden exigir un tratamiento operatorio y su pronóstico es bueno.

Las lesiones del oído interno sólo son parcialmente reversibles, produciéndose en los pacientes de edad avanzada una degeneración progresiva de las células sensoriales y de las neuronas periféricas, de ahí la hipoacusia de percepción progresiva. Cuanto más viejo es el paciente, peor es el pronóstico.

Trauma sonoro crónico del oído interno

A diferencia del trauma acústico agudo, se trata aquí de la consecuencia de una lesión del oído interno por estímulos sonoros menos intensos, pero de más larga duración (ruido). La gravedad de la lesión depende, por ello, no sólo de la intensidad sonora del ruido, sino del tiempo de exposición y de la sensibilidad individual del sujeto frente a la acción del ruido. Los factores emocionales también desempeñan un papel importante (ruido irritante) y desencadenan síntomas vegetativos acompañantes, que, a su vez, actúan de manera desfavorable sobre todo el organismo.

Síntomas. Subjetivamente presión en el oído y en la cabeza, sensación de sordera, cansancio general y pérdida de la concentración; con frecuencia acufenos. La sintomatología subjetiva es a menudo reversible, puesto que aparece una habituación al ruido: algunos pacientes desarrollan desde el principio una alteración funcional de la audición. Objetivamente, en el audiograma tonal, escotoma auditivo en la frecuencia 4.000 Hz, que en el trauma sonoro crónico aparece, por regla general, con carácter binaural simétrico. Tras la aparición inicial del escotoma auditivo, surge una elevación del umbral de audición para las frecuencias agudas y, por último, se amplía el escotoma para todas las frecuencias conversacionales. Una disminución ulterior de la hipoacusia sólo se produce de acuerdo con el envejecimiento progresivo del individuo. Cuando cesa la exposición al ruido, la hipoacusia resultante de la exposición crónica al ruido puede presentar en su fase inicial una cierta remisión, pero a medida que se prolonga la exposición al ruido va siendo menos frecuente dicha mejoría.

Patogenia. Por la acción del ruido, y según su intensidad y la duración de la exposición a éste, el oído interno reacciona:

- Con una adaptación fisiológica del umbral (adaptación).
- Con una fatiga auditiva o modificación transitoria del umbral de audición (TTS: *temporary*

threshold shift) cuando se le somete a una sobrecarga prolongada. Esta fatiga auditiva puede relacionarse directamente con una lesión acústica del órgano sensorial, que es proporcional al tiempo de exposición y que está en relación directa con la intensidad del sonido. El TTS fisiológico se restablece, no obstante, en unas 16 horas a partir del final de la exposición al ruido.

- Con una modificación permanente del umbral de audición (PTS: *permanent threshold shift*), que constituye la expresión de una fatiga patológica y de una lesión irreversible del órgano de Corti. Es la consecuencia de una descompensación metabólica de las células sensoriales, subsiguiente a una desproporción entre oferta y demanda de recambio energético y condicionada por un excesivo consumo de oxígeno o por un aporte insuficiente y alterado de oxígeno ante una exposición intensa y duradera al ruido. Primero se lesionan las células ciliadas externas y después las internas.

Observación: Toda presión sonora continua equivalente a $85-90 \pm 2,5$ dB (A) o superior debe ser considerada como lesiva para el oído. Los ruidos intermitentes o discontinuos (golpes, detonaciones), como fenómeno aislado también pueden determinar una lesión del oído cuando su presión sonora supera los 135 dB.

Diagnóstico. Historia, anamnesis social (condiciones de trabajo y hábitos). Audiometría tonal y verbal (fig. 1.101).

Diagnóstico diferencial. Hipoacusia neurosensorial endógena heredodegenerativa (anamnesis familiar). Lesiones tóxico-infecciosas del oído interno y del nervio auditivo, especialmente por antibióticos ototóxicos. Alteraciones neurosensoriales progresivas en las enfermedades generales graves (diabetes, nefritis crónica, hipertensión).

Tratamiento. No existen medidas terapéuticas eficaces. Cuando se altera la audición social: adaptación protésica. La profilaxis mediante la adopción de medidas protectoras frente al ruido es decisiva.

Protección sonora

- Supresión o reducción del ruido con medidas técnicas.
- Protección sonora personal (tapones o sonoisolantes, cascos sonoisolantes y protectores).

- Reducción del tiempo de exposición al ruido (períodos de recuperación frente al ruido).
- Prevención médica de las lesiones sonoras (control por el médico de empresa).

Nota: El tapón de algodón en el conducto no protege frente al sonido.

Evolución y pronóstico. Si no se respetan las normas de protección sonora, hipoacusia progresiva hasta alcanzar un grado considerable.

Tumores del oído medio, del oído interno, del nervio estatoacústico y del nervio facial

Tumor glómico (paraganglioma no cromafínico)

Es el tumor más frecuente del oído medio. Se desarrolla a expensas del neuroectodermo y presenta una disposición y estructura similar a la del tejido quimioceptor del glomo carotídeo. Está caracterizado por una extensa y amplia vascularización. Este tumor se clasifica entre los quemodectomas, en virtud de su parentesco estructural y funcional con el glomo carotídeo (pág. 301).

Síntomas. Varían mucho según el punto de partida y la dirección del crecimiento del tumor:

- Acufeno unilateral sincrónico con el pulso.
- Hipoacusia unilateral y sensación de presión en el oído.
- Alteraciones del equilibrio.
- En el estadio tardío, alteraciones de los pares craneales (parálisis facial, parálisis del velo del paladar, disfonía, disfagia, parálisis de la hemilengua).

Patogenia. El tumor está constituido por redes de células epitelioides rodeadas por un estroma ricamente vascularizado. Localización predilecta: golfo de la yugular interna, plexo timpánico, nervio petroso menor. La clasificación se realiza según localización y extensión:

1. *Glomus tympanicum*: tumores (limitado a la caja del tímpano).
2. *Glomus jugulare*: tumores sin destrucción ósea (limitado a la caja del tímpano y al golfo de la yugular interna).
3. *Glomus jugulare*: tumores con destrucción ósea (extensión desde la mastoides hasta la punta de la pirámide).

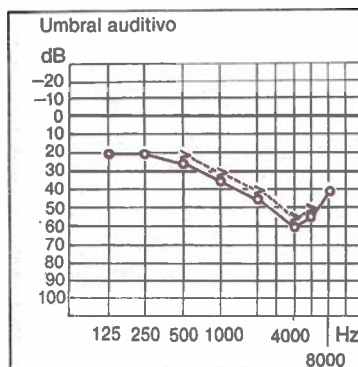


Fig. 1.101. Trauma sonoro crónico en el audiograma tonal.

Diagnóstico. Otoscopia. Tumor rojizo que se transparenta; cuando irrumpe en el conducto auditivo externo, pólipo fácilmente sangrante.

Hipoacusia. Hipoacusia de conducción en el estadio precoz; hipoacusia de percepción o cofosis cuando invade el laberinto.

Eventualmente parálisis del hipogloso, glosaringeo o vago en los tumores que se originan en el golfo de la yugular interna (síndrome del *foramen jugulare*). Síntomas pontinos y cerebelosos con parálisis facial e hipostesia trigeminal, así como cofosis y síntomas vestibulares cuando hay extensión intracraneal.

Exploraciones complementarias. Tomografía comparativa de ambos peñascos en incidencia anteroposterior y lateral, radiografía en incidencia de Mifka para visualización del *foramen jugulare*; angiografía (método de sustracción, embolización selectiva de los vasos afluentes) y tomografía axial computorizada (exposición del *foramen* y del golfo de la yugular interna).

Tratamiento. Cirugía.

Los tumores de los grupos 1 y 2 pueden ser extirpados totalmente mediante otocirugía. Los tumores del grupo 3 exigen un abordaje combinado cervicotemporal, y los del grupo 4, un abordaje y un tratamiento quirúrgico en dos fases, neurológico y otológico, que tiene por objeto la extirpación total del tumor, pero con conservación del nervio facial. La embolización previa de los grandes vasos y el empleo de una criosonda pueden disminuir la hemorragia intraoperatoria.

Los resultados de la radioterapia son muy discutidos, por lo que la terapéutica quirúrgica constituye el método de elección.

Evolución y pronóstico. Crecimiento lento. En estadios avanzados con participación extensa intracraneal, fallecimiento como consecuencia de

la compresión del tronco cerebral y de la trombo-sis carotídea.

Tumores óseos

Entre estas neoformaciones raras debemos citar:

- Osteomas.
- Tumores de células gigantes.
- Granuloma eosinófilo (forma localizada de la reticuloendoteliosis, pág. 78).
- Plasmocitoma solitario.

Carcinoma de oído medio

En la mayoría de las ocasiones se trata de un carcinoma del epitelio plano estratificado que se ha originado en el límite entre el conducto auditivo externo (tímpano) y la caja del tímpano.

Los adenocarcinomas o carcinomas quísticos adenoideos (cilindromas) que se originen primariamente en la mucosa del oído medio son muy raros, y también los sarcomas.

Síntomas

- Dolores neurálgicos en la región ótica.
- Exudación sanguinolenta fuertemente fétida.
- Hipoacusia progresiva.
- En ocasiones vértigo, alteraciones del equilibrio, parálisis facial, infiltración de la duramadre con aparición de intensos dolores de cabeza o cefaleas (dolor continuo).

Diagnóstico

- Hallazgo otoscópico: pólipo auricular fácilmente sangrante.
- Destrucción del tímpano por granulaciones sangrantes.
- Destrucción de la pared posterior del conducto auditivo externo.
- Según la extensión, parálisis facial periférica, aumento de tamaño de los ganglios linfáticos regionales por metástasis, hipoacusia de conducción intensa, a menudo hipoacusia mixta de conducción y de percepción o incluso cofosis, nistagmo espontáneo vestibular hacia el lado sano.
- Radiológicamente, tomografía imprescindible: destrucción extensa del hueso temporal a partir de la caja del tímpano y del conducto auditivo externo.

Tratamiento. Cirugía y/o radioterapia.

Tabla 1.12. Síntomas subjetivos en el neurinoma del acústico

Síntomas de foco

- Acufenos
- Hipoacusia (en ocasiones hipoacusia brusca)
- Alteraciones del equilibrio (al comienzo discretas)
- Vértigo

Síntomas de vecindad

- Contracciones faciales, parálisis facial (unilateral)
- Diplopía
- Alteraciones de la marcha y ataxia
- Dismetría en miembros superiores
- Alteraciones de la sensibilidad facial (unilateral)

Síntomas de compresión cerebral

- Cefaleas (occipital)
- Vómitos en escopeta
- Disminución de la agudeza visual (papila de estasis)
- Alteraciones de la personalidad

Según la extensión y el tipo histológico del tumor, amplia operación radical con vaciamiento radical de cuello e incluso resección subtotal del peñasco, parotidectomía, a ser posible con conservación del nervio facial. Irradiación postoperatoria en los casos con una extensa invasión del hueso temporal.

Evolución y pronóstico. Salvo en los casos incipientes, precozmente diagnosticados, con una extensión local muy limitada y a pesar del tratamiento combinado quirúrgico y radioterápico, tendencia a la recidiva local y regional. Pronóstico malo, puesto que el tratamiento quirúrgico a nivel del hueso temporal queda muy limitado por la proximidad de la base craneal.

Neurinoma del acústico o schwannoma

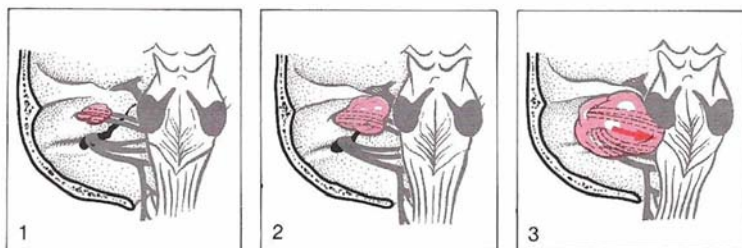
Síntomas. Tabla 1.12.

Patogenia. Se trata de un tumor histológicamente benigno que se origina en las células del neurilema y que preferentemente parte del ramo vestibular.

Según el punto de origen, distinguimos un neurinoma del acústico lateral (a nivel del conducto auditivo interno con síntomas exclusivamente focales), un neurinoma del acústico intermedio (a nivel del poro acústico interno, parcialmente en el oído interno y parcialmente en la región del ángulo pontocerebeloso con síntomas focales y síntomas de vecindad) y un neurinoma del acústico intermedio (que se origina en el ángulo pontocerebeloso propiamente dicho con síntomas focales discretos, intensos síntomas de vecindad y ulterior sintomatología por compresión intracraneal).

Según el tamaño del tumor se diferencian tres estadios (fig. 1.102):

Fig. 1.102. Los tres estadios del crecimiento del neurinoma del acústico: 1, tumor intrameatal; 2, tumor intra y extrameatal; 3, tumor preferentemente extrameatal y medial con compresión del tronco cerebral y del cerebelo.



1. Tumores pequeños intrameatales, de 1-8 mm de diámetro (síntomas de foco).
2. Tumores medianos, de hasta 2,5 cm de diámetro, con extensión intrameatal o intracraneal (síntomas de foco y síntomas de vecindad discretos).
3. Tumores grandes, diámetro >2,5 cm (síntomas de foco, síntomas de vecindad y según su tamaño síntomas de compresión cerebral).

Diagnóstico (tabla 1.13)

Esquema diagnóstico

- Audiometría tonal y verbal, reflejo estapedial.
- ERA.
- Pruebas vestibulares con electronistagmografía.

Cuando existen síntomas de una alteración funcional cocleovestibular retrolaberíntica:

- Tomografía axial computorizada (TAC), eventualmente con inyección de aire.
- En los tumores intrameatales pequeños (<2 cm de diámetro), tomografía con cisternomeatografía (representación contrastada).

Las radiografías estándar en incidencias de Stenvers y de Towne pueden suministrar falsas imágenes negativas en los tumores pequeños o medianos. En los tumores del acústico de diámetro pequeño falta la alteración característica en el contenido proteico del LCR sin pleocitosis (> 100 mg/100 ml).

Diagnóstico diferencial

- Enfermedad de Ménière (pág. 81).
- Hipoacusia súbita.
- Colesteatoma primario congénito (epidermoide) del ángulo pontocerebeloso.
- Colesteatoma oculto, secundario y adquirido del oído medio con extensión perilaberíntica e irrupción en el conducto auditivo interno (pág. 59).
- Meningioma, neurinoma del facial.
- Lúes congénita con sintomatología cocleovestibular de estirpe vascular (véase pág. 67).

Tabla 1.13. Síntomas objetivos del neurinoma del acústico

Síntomas de foco

- Hipoacusia de percepción retrococlear: *recruitment negativo*, SISI patológico y test de Carhart o de calda del umbral (véase página 31), fatiga patológica en el audiograma de Békésy, discrepancias entre audiometría tonal y verbal. Desaparición del reflejo estapediano. ERA patológico
- Síntomas vestibulares: nistagmo espontáneo hacia el lado sano, reacción calórica del laberinto afecto nula o alterada. Desaparición reacción galvánica

Síntomas de vecindad

- Parálisis facial (periférica, generalmente discreta). Neurodiagnóstico con axonotmesis y signo positivo de Hitselberger

- Parálisis del *abducens*

- Hipostesia corneal

- Hipostesia trigeminal

- En ocasiones, parálisis del velo del paladar

Síntomas de compresión del tronco cerebral:

alteraciones de la movilidad ocular

En tumores del estadio 3 aparecen como consecuencia de la compresión pontina:

- Nistagmo direccional hacia el lado del tumor
- Nistagmo de provocación de dirección irregularmente cambiante y de origen vestibular
- Alteración o anulación del nistagmo optocinético

Síntomas cerebelosos: En el estadio 3 frecuente adiadococinesia y ataxia

Síntomas de compresión cerebral: Estasis papilar, vómitos en escopeta

Tratamiento. Quirúrgico, neurológico u otológico (fig. 1.103).

Tumores de asiento intrameatal (estadio 1): extirpación por abordaje transtemporal extradural. Mortalidad: 0 %; conservación de la audición: 20 %; conservación de la función facial: 80 %.

Tumores medianos (estadio 2): abordaje translaberíntico o retrosigmoide. Mortalidad: 0 %; sordera: > 80 %. Conservación de la función facial en el 80 % de los casos.

Tumores grandes (estadio 3): abordaje suboccipital (neuroquirúrgico) y simultáneamente transmeatal (otoquirúrgico). Mortalidad: cerca del 5 % de los casos, conservación del nervio facial en casi el 40 % de los casos.

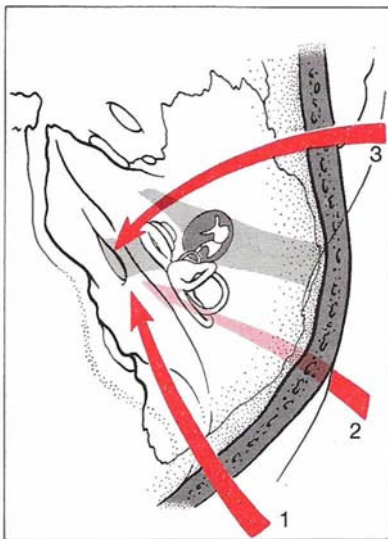


Fig. 1.103. Vías de abordaje neuroquirúrgico y otoquirúrgico del conducto auditivo interno: 1, transoccipital; 2, translaberíntico; 3, transtemporal (fosa cerebral media).

Evolución y pronóstico. Crecimiento lento; por eso al principio la sintomatología es discreta y el diagnóstico tardío. Pronóstico bueno (véanse los resultados terapéuticos) en los tumores de diámetro pequeño y mediano.

Nota: En toda hipoacusia unilateral progresiva o en toda hipoacusia súbita unilateral recidivante debe pensarse en un neurinoma del acústico y debe realizarse un diagnóstico neurorradiológico y otológico completo (ERA, TAC).

Neurinoma del facial

Síntomas. Parálisis facial lentamente progresiva y/o espasmo hemifacial; según la localización del tumor, sintomatología similar a la del neurinoma del acústico.

Histiocitosis (reticuloendoteliosis)

Enfermedad de Hand-Schüller-Christian en el niño pequeño y en el joven

Incluye numerosos defectos óseos consecutivos a una destrucción granulomatosa del cráneo. Desde el punto de vista anatomopatológico, se observa neoformación granulomatosa reticulohistiocitaria, también con localización en el oído medio y en la mastoides.

Tratamiento. Citostáticos, corticoides, radioterapia local de los focos.

Pronóstico. Dudoso.

Enfermedad de Letterer-Siwe (histiocitosis diseminada)

Cursa con la formación de numerosos focos diseminados y es rápidamente mortal.

Granuloma eosinófilo

Forma localizada y de evolución crónica de la reticuloendoteliosis. El hueso temporal, las costillas, la pelvis y los huesos largos constituyen puntos de elección. Cuando existen focos en el hueso temporal, aparecen síntomas otológicos que pueden confundirse con una otitis media con mastoiditis y formación de pólipos en el conducto auditivo externo.

Tratamiento. Cistostáticos, corticoides, extirpación quirúrgica e irradiación postoperatoria de los focos locales.

Pronóstico. Según su localización, relativamente bueno; existen formas de transición hacia una histiocitosis generalizada, siendo entonces de curso letal.

Colesteatoma congénito auténtico

Véase página 63.

Malformaciones de los oídos medio e interno

Las malformaciones simultáneas de los oídos medio e interno son poco frecuentes, siéndolo mucho más las combinadas de oído externo y medio (1 por cada 10.000 recién nacidos normales).

Malformaciones conjuntas de los oídos externo y medio

Síntomas

- Displasia.
- Microtia.
- Atresia del conducto auditivo externo.
- Deformación facial.
- Hipoacusia.

La combinación de microtia, atresia del conducto, micrognatia y coloboma palpebral constituye la disostosis mandibulofacial o síndrome de Treacher-Collins-Franceschetti (pág. 299).

Patogenia. Estas malformaciones surgen por:

- Factores genéticos: alteraciones cromosómicas. Mutaciones genéticas.
- Factores exógenos: hipoxia, irradiación, ultrasonidos, talidomida.
- Malformaciones multifactoriales y por genes polivalentes (exógenas y genéticas).

Estos factores son los que inhiben los mecanismos de desarrollo expuestos en la página 1.

Diagnóstico

- Inspección.
- Radiografía (tomografía imprescindible).
- Audiometría (con ERA).
- Pruebas vestibulares.

Tratamiento. Quirúrgico y protésico.

Objetivos:

1. Reconstrucción plástica de un pabellón auricular estéticamente satisfactorio y creación de un conducto auditivo externo.
2. Mejoría de la audición: sea por reconstrucción del aparato de conducción sonora (timpanoplastia, fig. 1.91), sea por adaptación protésica.

Momento de las indicaciones

En la atresia bilateral del conducto auditivo externo con hipoacusia de conducción de unos 50 dB como *solución de necesidad: operación precoz* en el tercero o cuarto año de vida en uno de los oídos.

Debe preferirse la reconstrucción del conducto auditivo externo con timpanoplastia cuando *ya ha concluido la neumatización y se ha alcanzado el desarrollo y el tamaño final del pabellón* (hacia el octavo año de vida). Plastia del pabellón auricular en edad escolar.

Adaptación protésica (con auriculares) tan pronto como sea posible, es decir, en el segundo año de vida, cuando existe una atresia bilateral, para lograr una adquisición y desarrollo del lenguaje.

Malformaciones del oído interno

Son poco frecuentes y se citan en la tabla 1.14.

Tabla 1.14. Malformaciones del oído interno

- Síndrome de Mondini: displasia aislada de la cóclea
- Otolícuorrea congénita: fístula a nivel de la ventana oval con acueducto de la cóclea abierto
- Embriopatía por talidomida: displasia laberíntica con hipo o aplasia de la pirámide temporal
- Embriopatía rubeólica: junto a displasia del oído medio, otras malformaciones laberínticas

Clínica de las alteraciones funcionales cocleovestibulares

Lesiones tóxicas de los aparatos de la audición y del equilibrio

Ototoxias exógenas: medicamentos (aminoglucósidos, diuréticos), tóxicos industriales (venenos profesionales), drogas.

Ototoxias endógenas: bacteriotoxinas, metabolitos tóxicos en las enfermedades metabólicas (diabetes, uremia).

Síntomas

- Acufenos: casi siempre constituyen el primer síntoma.
- Hipoacusia: hipoacusia de percepción pura progresiva. Primero, caída de los tonos agudos; después, reducción del campo auditivo desde las frecuencias agudas hacia las medias y las graves. Hipoacusia siempre bilateral y simétrica.
- Vértigo: vértigo de posición unido a náusea.
- Alteraciones del equilibrio: vértigo constante con inseguridad y alteraciones de la marcha.
- Oscilopsia (dificultad para la fijación y para el seguimiento de los objetos en movimiento por alteración del reflejo vestibuloocular).

Antibióticos aminoglucósidos (ABAG)

Patogenia. La vida media, relativamente larga, de los antibióticos aminoglucósidos es la responsable de su prolongada permanencia y de su mayor concentración en los líquidos laberínticos que en el resto de los tejidos y líquidos corporales. Este efecto puede aumentarse por alteraciones en la eliminación renal, de manera que se produzcan acumulaciones y concentraciones tóxicas en el oído interno. Esto conduce a una lesión irreversible en el órgano sensorial coclear y vestibular. Primero se lesionan las células sensoriales externas y, cuando las concentraciones son muy elevadas, también las internas; posteriormente aparecen lesiones a nivel de la estría vascular y de los vasos del oído interno, así como en las células ganglionares. Hasta ahora no ha podido demostrarse cuál de todas estas estructuras es la que se lesiona en primer lugar. Los antibióti-

cos aminoglucósidos lesionan no sólo las células cocleares, sino también las células sensoriales vestibulares, existiendo diferencias en cuanto a la predilección por la lesión tóxica: el sulfato de estreptomycin actúa en primer lugar como tóxico vestibular, la dihidroestreptomycin lo hace como tóxico coclear. La neomicina y la kanamicina tienen una acusada acción cocleotóxica, y la gentamicina, tanto cocleotóxica como vestibulotóxica.

Nota: La aparición de una lesión tóxica del oído interno depende de:

1. De la dosis del antibiótico ototóxico (teniendo en consideración su vida media).
2. De la capacidad de depuración renal.
3. Del estado funcional de la estría vascular y de los elementos celulares con capacidad de reabsorción en el oído interno.

Diagnóstico

- Audiograma: hipoacusia de percepción progresiva para los tonos agudos.
- Pruebas vestibulares: nistagmo espontáneo, anulación de la reacción laberíntica calórica, reflejos vestibulospinales patológicos.
- Alteración patológica de la depuración renal y de las pruebas funcionales renales.

Tratamiento. Supresión inmediata de los antibióticos aminoglucósidos, infusiones intravenosas de soluciones de dextrano de bajo peso molecular para mejorar el recambio de perilinfa y de endolinfa en el oído interno y eventualmente cortisona.

Evolución. Incluso tras la supresión del antibiótico (hasta 6 meses) se presenta una lesión del oído interno progresiva y casi siempre irreversible, de pronóstico incierto.

Nota: Antes de un tratamiento con aminoglucósidos:

1. Estudio de la función renal (aclaramiento).
2. Audiograma: durante el tratamiento, controles audiométricos periódicos cada 1-2 semanas.

Otros fármacos ototóxicos. Quinina y salicilatos: la sobredosis determina alteraciones metabólicas en las células sensoriales del oído interno que son reversibles cuando se diagnostican precozmente; su administración prolongada provoca lesiones degenerativas en las células ganglionares y en las correspondientes neuronas.

Los diuréticos (furosemida, ácido etacrínico) también pueden determinar lesiones del oído interno más o menos acusadas (destrucción de las células sensoriales

externas) como consecuencia de trastornos de la regulación de las concentraciones iónicas en el oído interno (lesión de la estría vascular). En cerca del 90 % de los casos las lesiones son reversibles.

Venenos industriales con acción tóxica

- Compuestos arsenicales.
- Sales de mercurio.
- Sales de plomo.
- Organos fosforados.
- Azufre y tetracloruro de carbono.
- Monóxido de carbono.
- Benzol, nitrobenzol, anilina.

En la intoxicación por monóxido de carbono se producen lesiones cocleares periféricas y vestibulares centrales. Las restantes sustancias dan lugar a alteraciones degenerativas, tanto a nivel de las células sensoriales como de las neuronas periféricas y de los núcleos centrales y sus vías de conexión.

Lesiones inflamatorias del aparato auditivo y vestibular

Zoster ótico

Junto con el zoster oftálmico es la localización más frecuente de la infección por virus del herpes zoster a nivel craneal.

Síntomas. El zoster ótico aparece a cualquier edad, pero preferentemente en individuos de 40 a 60 años.

- Sensación general de enfermedad con fiebre o febrícula.
- Aparición de un eritema con ampollas a nivel del pabellón auricular y del conducto auditivo externo (lámina 2, fig. 1.60).
- Linfadenitis regional (discreta).
- Dolores neurálgicos (intensos).
- Parálisis facial (60-90 %) de tipo periférico.
- Cofosis o hipoacusia retrococlear importante (40 %).
- Vértigo y alteraciones del equilibrio (40 %) con nistagmo deficitario hacia el lado sano.

Patogenia. Infección vírica con puerta de entrada desconocida, diseminación hematógena con propagación hacia el sistema del LCR y las meninges. Como consecuencia se desarrolla un encéfalo-mielo-meningitis con neuritis y participación del ganglio espiral o vestibular (virus neurotropo).

Diagnóstico. Inspección: hallazgo otoscópico (vesículas serohemorrágicas en el conducto audi-

tivo externo y en el tímpano). Audiograma (hipoacusia retrococlear). Pruebas vestibulares: nistagmo espontáneo con desaparición de la reacción laberíntica calórica. Electrodiagnóstico de la función facial, prueba de Schirmer, pruebas funcionales del nervio glosofaríngeo y del nervio vago (frecuente afección bajo la forma de una parálisis o de eflorescencias en faringe).

Exploraciones complementarias: serología frente a virus, investigación del líquido cefalorraquídeo (discreta pleocitosis con aumento de las proteínas en el sentido de una meningitis serosa y en ocasiones extensión del proceso al laberinto →neurolaberintitis).

Diagnóstico diferencial. Miringitis bullosa (otitis gripal), parálisis facial idiopática.

Tratamiento. Sintomático (analgésicos, complejo vitamínico B, electroterapia del nervio facial paralizante para impedir una atrofia por inactividad de la musculatura mímica).

Evolución y pronóstico. *Quoad vitam*, bueno; *quoad functionem*, malo. (Sólo restitución lenta y a menudo incompleta de la parálisis facial; alteración funcional cocleovestibular, por regla general irreversible.)

Otras infecciones víricas

Los virus de la gripe y el sarampión, los adenovirus, el virus de la viruela, el coxsackievirus y el virus de la parotiditis determinan con frecuencia una neuritis estatoacústica con la sintomatología correspondiente. El virus de la parotiditis epidémica posee una afinidad especial por la cóclea. (Casi siempre, laberintitis serosa unilateral con destrucción de las células sensoriales o degeneración del órgano de Corti. Neurolaberintitis con participación del ganglio espiral.) El virus de las paperas prácticamente nunca lesiona las zonas vestibulares del laberinto.

Observación: La infección por el virus de la parotiditis epidémica es la causa más frecuente de la cefosis unilateral precoz.

Evolución. Con frecuencia pasa desapercibida la enfermedad causal.

Pronóstico. Malo, lesión irreversible.

Laberintitis serosa

Inflamación serosa abacteriana tóxica o vírica de los espacios peri y endolinfáticos con destruc-

ción parcial o total de las células sensoriales cocleares y vestibulares. Casi siempre déficit funcional cocleovestibular irreversible (véase pág. 63).

Lesiones traumáticas

Véanse las páginas 69 y siguientes.

Enfermedad de Ménière

Síntomas. La tríada clásica descrita por P. Ménière en 1861 incluye:

- Acufenos paroxísticos.
- Hipoacusia paroxística.
- Vértigo paroxístico.

El paroxismo típico se instaura de manera súbita, dominando al principio los tres síntomas citados, a los que se asocian náuseas, vómitos y otros síntomas vegetativos (es característica la ausencia de factores desencadenantes, a excepción del estrés psíquico).

Los síntomas, por regla general, son unilaterales. En el intervalo asintomático, al menos al principio de la enfermedad, normalización frecuente de la audición y desaparición del *tinnitus*. Posteriormente, hipoacusia fluctuante para los tonos graves. En el estadio terminal, casi siempre hipoacusia unilateral intensa para todos los tonos (figs. 1.104 y 1.105), además de *tinnitus*.

Patogenia. Alteración cuantitativa de la relación volumétrica entre peri y endolinfa; además, alteración cualitativa de la composición electrolítica de los líquidos laberínticos con alteración subsiguiente de la regulación osmótica de la presión en el laberinto membranoso. Así se origina el llamado *hydrops* endolinfático, que ha sido histológicamente objetivado en preparaciones de hueso temporal.

La causa fundamental primaria de este aumento de presión en el sistema endolinfático radica en una alteración de la reabsorción de la endolinfa, rica en potasio. Cuando se sobrepasa un valor límite, crítico, de la presión endolinfática, se produce la rotura de la membrana de Reissner entre el espacio endo y perilinfático, la endolinfa y la perilinfa se mezclan y aparece el vértigo. Esta rotura ocurre en algunos puntos predilectos (histológicamente demostrado), que son el helicotrema, la espira basal de la cóclea y las porciones del utrículo y del sáculo próximas a las ampollas de los canales semicirculares. Esto explica la aparición de los síntomas cocleovestibulares y del clásico paroxismo de Ménière.

La rotura del laberinto hidrópico y la subsiguiente mezcla de endolinfa, rica en K^+ , con la

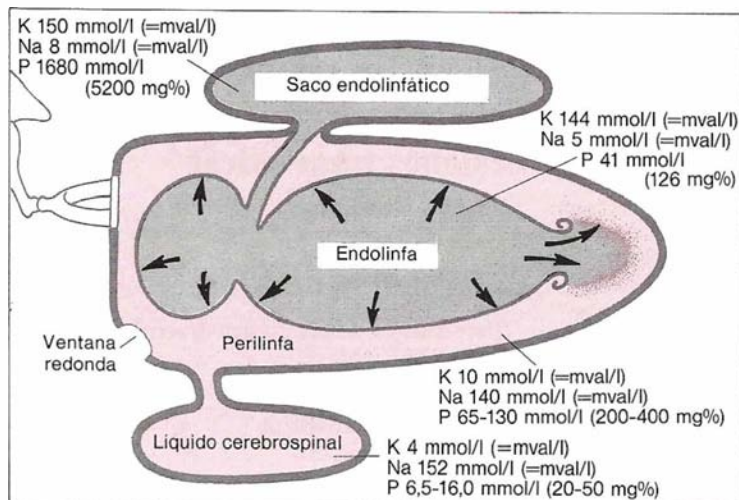


Fig. 1.104. Patogenia de la enfermedad de Ménière (según Schuknecht): La alteración de la relación cuantitativa entre el volumen de la perilinfa y de la endolinfa conduce al *Hydrops*. La rotura del laberinto membranoso determina una alteración patológica de la concentración de Na^+ y K^+ en los líquidos laberínticos.

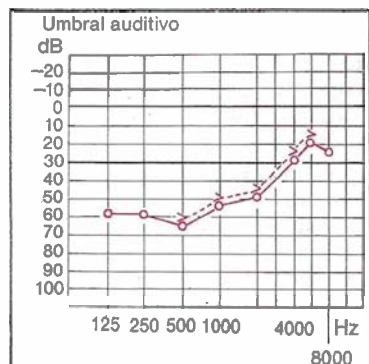


Fig. 1.105. Hipoacusia para los tonos graves, típica del estadio inicial de la enfermedad de Ménière.

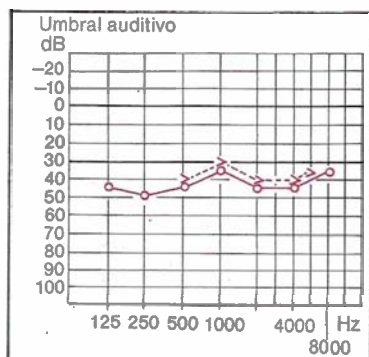


Fig. 1.106. Hipoacusia pancoclear típica (curva plana) en el estadio avanzado de la enfermedad de Ménière.

perilinfa, pobre en esta sustancia, conduce a un aumento considerable del contenido en K^+ de los resquicios intercelulares por los que discurren las neuronas aferentes de la vía coclear y vestibular. Estas quedan paralizadas como consecuencia de la despolarización (aumento del potasio) y se producen manifestaciones cocleovestibulares deficitarias. Este proceso puede durar entre minutos y horas, siendo reversible al comienzo de la enfermedad; así se explica la restitución funcional clínicamente conocida y sobre todo la hipoacusia fluctuante (figs. 1.105 y 1.106).

Los factores psíquicos (situaciones de estrés) pueden constituir un mecanismo desencadenante del acceso, pero, en cualquier caso, no son la causa primaria y última de la enfermedad.

Diagnóstico. Tablas 1.15 y 1.16.

Tratamiento en la crisis. Reposo en cama, perfusión intravenosa (sustitución de líquidos y electrolitos por los vómitos repetidos), utilización intravenosa de antivertiginosos (p. ej., hidrocloreuro de ciclina, tietilperacina) y antieméticos; infusiones de dextrano de bajo peso molecular para mejorar la vascularización laberíntica, así como para aumentar el recambio de perilinfa y endolinfa. No se administrará ningún psicofármaco durante la crisis por el peligro de inhibición central del sistema vestibular y exacerbación de los síntomas.

En el *intervalo asintomático*, control psíquico y en ocasiones exploración psiquiátrica; en caso necesario psicofármacos.

En las formas de larga evolución con crisis frecuentes, que pueden llegar a incapacitar al pa-

Tabla 1.15. Sinopsis de las principales alteraciones del equilibrio (y auditivas)

Diagnóstico	Síntomas subjetivos	Audiograma	Síntomas vestibulares	Manifestaciones neurológicas acompañantes	Otros síntomas clínicos
Laberintoplegía unilateral aguda	Vértigo rotatorio agudo seguido de vértigo duradero y eventualmente posicional; náusea, vómitos, consciencia conservada, audición normal, ningún acufeno	Normal	Nistagmo espontáneo hacia el lado sano, eventualmente nistagmo de posición, inexcitabilidad calórica, ataxia, prueba galvánica generalmente patológica (elevación del umbral de excitación)	Ninguna	Frecuentes diabetes, infección aguda (virus, toxoplasmosis), hiper, hipotensión
Enfermedad de Ménière	Vértigo paroxístico, acufenos (unilateral), hipoacusia (unilateral), fluctuación de la audición	Hipoacusia de percepción unilateral fluctuante (coclear) con <i>recruitment</i> positivo, curva frecuentemente plana o caída de tonos graves	Después de la crisis nistagmo espontáneo hacia el lado sano, disminución de la excitabilidad calórica, prueba galvánica normal	Ninguna	Ninguno
Neurinoma del acústico	Hipoacusia unilateral progresiva, alteración progresiva del equilibrio, cefaleas occipitales. Ocasionalmente hipoacusia súbita recidivante con remisión parcial	Hipoacusia de percepción unilateral (retrococlear), primero para los tonos agudos, después alteración pancoclear de la audición; ausencia de <i>recruitment</i> , discriminación verbal muy alterada (discrepancia entre audiometría tonal y verbal), ERA patológico	Nistagmo espontáneo hacia el lado sano, eventual nistagmo direccional hacia el lado enfermo, nistagmo de posición, excitabilidad calórica patológica, eventual alteración patológica del nistagmo optocinético por compresión del tronco y del cerebelo	Síntomas de vecindad, reflejo corneal (-), reflejo de cierre palpebral patológico, paresia facial, estasis papilar y parálisis del <i>abducens</i> en los tumores grandes	Ninguno

ciente, debe realizarse la supresión del órgano vestibular periférico de manera electiva cuando la audición social está intacta, bien sea mediante neurectomía del nervio vestibular (abordaje transtemporal del conducto auditivo interno a través de la fosa cerebral media), o bien por medio de la anulación medicamentosa de las células secretoras responsables del *hydrops* a nivel del

conducto coclear y del vestíbulo, por medio de la aplicación local de gentamicina a nivel de la ventana redonda (efecto de difusión); ventaja: la audición se conserva en la mayoría de las ocasiones.

Cuando la hipoacusia es considerable y el *tininitus* intenso, debe realizarse la destrucción total del oído interno, mediante laberintectomía

Tabla 1.16. Síntomas subjetivos de una alteración funcional vestibular periférica

- Vértigo rotatorio
 - Lateropulsión
 - Inseguridad
- Suponiendo que estos síntomas aparezcan de
- Forma paroxística y/o
 - Se acompañen de hipoacusia y/o
 - Sean desencadenados por cambios de postura y/o
 - Puedan estar combinados con otorrea y parálisis facial

Tabla 1.17. Síntomas de la destrucción vestibular aguda

- Encontrándose bien
- Acceso de vértigo rotatorio
 - Náusea y vómitos
 - Le sigue vértigo duradero (días o semanas)
 - Ataxia objetiva
- Típicamente faltan
- Acúfenos
 - Hipoacusia
 - Alteraciones de la conciencia
 - Diplopía y alteraciones del campo visual

(transtimpánica) o, en casos resistentes a la terapéutica, mediante la abertura translaberíntica del conducto auditivo interno con resección de la porción intrameatal del nervio cocleovestibular (cofosis). La exposición quirúrgica del conducto y el drenaje del saco endolinfático (sacotomía) es una intervención que se basa en las hipótesis especulativas (descompresión del *hydrops*) y que desde el punto de vista fisiopatológico debe ser juzgada como muy discutible.

Evolución. La enfermedad de Ménière tiene una evolución imprevisible. Existen formas abortivas, que sin hipoacusia definitiva curan por completo después de algunas crisis. Otras veces la enfermedad evoluciona a lo largo de años en forma de brotes, siendo los intervalos asintomáticos de duración sumamente variable. La hipoacusia fluctuante evoluciona lentamente en el transcurso de los años hacia una hipoacusia irreversible. También existen formas de evolución aguda en que la sucesión de los paroxismos vertiginosos en períodos muy cortos conduce rápidamente a la cofosis y a una invalidez del individuo, como consecuencia de las alteraciones vestibulares. En estos casos está especialmente indicada la destrucción electiva del aparato vestibular, por medio del empleo transtimpánico de la gentamicina o mediante la cirugía (véase anteriormente). La afección bilateral del oído interno es relativamente poco frecuente ($\leq 10\%$).

Destrucción vestibular unilateral aguda (llamada neuronitis vestibular)

Síntomas. Tabla 1.17.

Patogenia. No aclarada hasta hoy; posiblemente es consecuencia de una alteración de la microcirculación desencadenada por una infección, por una enfermedad autoinmune o por una alteración del metabolismo, que conducen a una disminución de la estabilidad de la suspensión en la sangre y a barrillo eritrocitario (p. ej., angiopatía diabética). En otros casos tal vez sea consecutiva a una lesión inflamatoria directa del órgano vestibular periférico o de la neurona vestibular periférica, o bien de las neuronas de los núcleos vestibulares en la medula oblongata (meningoencefalitis) por virus neurotrópicos o por otros agentes patógenos (rickettsias, protozoos, p. ej., *Toxoplasma gondii*). Por ello, el término de neuronitis vestibular resulta inadecuado, pese a su divulgación, puesto que esto sólo ocurre en determinados casos. Desde el punto de vista de la evolución (localización unilateral, acontecimiento agudo), se observa cierta analogía con la hipoacusia brusca (pág. 85).

Diagnóstico. Tabla 1.15.

Diagnóstico diferencial. Tablas 1.15 y 1.17.

Tratamiento. Al principio (fase aguda), tratamiento sintomático (antivertiginosos, sedantes), además de fármacos vasodilatadores, tratamiento con solución de dextrano 40 al 10 % en solución glucosada en la fase aguda; cuando existe la evidencia objetiva de una infección bacteriana, antibióticos; cuando se sospecha una enfermedad autoinmune, corticoides. Tan pronto como sea posible, se aplicará tratamiento de movilización activa, realización de ejercicios y entrenamiento vestibular (gimnasia laberíntica); ningún psicofármaco.

Evolución y pronóstico. Varía mucho según la localización (órgano sensorial, neurona periférica, centros primarios y tronco cerebral), la causa (diabetes, infección) y la edad; las lesiones del órgano sensorial en los jóvenes remiten, casi siempre, por completo en poco tiempo. Las anulaciones y alteraciones vestibulares centrales del adulto y del anciano requieren, por el contrario, semanas y meses hasta su compensación; la recuperación es la excepción.

Hipoacusia súbita

Síntomas

- Inicialmente sensación de presión en el oído.
- Después *tinnitus* intenso, seguido al cabo de pocos minutos de una disminución brusca e importante de la audición; en ocasiones cofosis inmediata.

Faltan:

- Vértigo.
- Alteraciones vestibulares.
- Síntomas acompañantes neurológicos y oftalmológicos.

Patogenia. Como en la destrucción vestibular súbita insuficientemente aclarada; no obstante, se acepta la localización de la lesión en el oído interno y rara vez retrococlear. Posiblemente se trata, como la laberintoplejía súbita, de la consecuencia de un trastorno de la microcirculación.

Diagnóstico. Los síntomas, por regla general, son unilaterales. Hipoacusia de percepción (en el audiograma predominan las hipoacusias de tonos agudos y medios con *recruitment*; en ocasiones, sordera total inmediata (cofosis).

Diagnóstico diferencial. *Neurinoma del acústico.*

Observación: Los neurinomas del VIII par pueden provocar, sin síntomas subjetivos importantes, una caída brusca de la audición con reducción parcial del campo auditivo. Ante este síntoma inicial debe prestarse atención y en cada hipoacusia súbita debe realizarse una investigación radiológica y neurootológica completa.

Cierre agudo de la trompa (dolores, hipoacusia de conducción y hallazgo de conducción). *Tapón de cerumen, enfermedad de Ménière.*

Tratamiento. Infusiones intravenosas de dextrano de bajo peso molecular. Ante la sospecha de una enfermedad autoinmune, tratamiento prolongado con corticoides, al principio bajo protección antibiótica. Tratamiento con oxígeno en cámara hiperbárica. Resultados dudosos. A veces bloqueo del ganglio estrellado (pág. 290).

Evolución y pronóstico. Cuando el tratamiento se instaure pronto (<24 horas desde el comienzo de la hipoacusia), puede presentarse en días sucesivos una recuperación parcial y a veces total. En diabéticos y en enfermos ancianos (alteraciones vasculares irreversibles preexistentes) el pronóstico es malo.

Alteraciones funcionales cocleovestibulares sintomáticas

Patogenia. Se trata de manifestaciones cocleares y/o vestibulares de génesis variada, que pueden ser atribuidas en parte a alteraciones circulatorias (diabetes, hipertensión, alteraciones de la circulación cerebral), en parte a lesiones traumáticas (síndrome cervical postraumático, conmoción cerebral) y en parte a alteraciones degenerativas inflamatorias de la columna vertebral cervical (síndrome cervical).

Síntomas. *Nistagmo posicional paroxístico* (pág. 39).

La sintomatología característica es atribuida a una alteración periférica (llamada cupulolitiasis), es decir, acumulación anormal de sustancias inorgánicas en la cúpula del canal semicircular posterior que eleva la sensibilidad de las células sensoriales correspondientes, tanto para las aceleraciones lineales como para las centrífugas. De este modo, se desencadena un nistagmo posicional, posible incluso por estímulos fisiológicos.

El síndrome cervical se caracteriza por la aparición de accesos de vértigo de breve duración, asociados a los cambios de posición de la cabeza y del cuerpo, junto con neuralgias cervicobraquiales, que pueden irradiar al occipucio, a la región temporofrontal y al vértice.

Causa. Alteraciones patológicas de las articulaciones de la columna vertebral y de la musculatura cervical (véase pág. 19).

El síndrome cervical postraumático desencadena prácticamente la misma sintomatología después de varias semanas de un intervalo asintomático, si bien los signos de alteración vestibular objetiva están mucho más acusados (nistagmo de posición y nistagmo posicional después de un traumatismo en aceleración-deceleración de la columna vertebral cervical).

La llamada insuficiencia vertebrobasilar determina la aparición de síntomas vestibulares, principalmente de tipo central (nistagmo espontáneo, nistagmo de provocación irregular), alteraciones en la coordinación de la movilidad ocular en la prueba optocinética (véanse págs. 37 y siguientes) y alteraciones visuales, así como alteraciones pasajeras de la consciencia. Estas últimas son importantes para establecer diagnóstico diferencial con el síndrome cervical. A este grupo pertenece el llamado síndrome del robo de la subclavia, es decir: como consecuencia de la estenosis de la porción proximal de la arteria subclavia se produce inversión de la corriente en la correspondiente arteria vertebral y derivación de la circulación vertebrobasilar para compensar la insuficiente irrigación periférica. Consecuencias: isquemias pasajeras, es decir, isquemias reversibles en el tronco cerebral con las correspondientes manifestaciones deficitarias (pág. 286). La diabetes, la hipertensión y las alteraciones vasculares predisponen a la insuficiencia vertebrobasilar.

Presbiacusia: sordera senil

Síntomas. Casi siempre hipoacusia bilateral, simétrica, progresiva, primero para los tonos agudos y después también para los tonos medios. Aparición gradual de una sordera social, es decir, de una incapacidad para participar en una conversación, especialmente cuando intervienen varias personas. Reducción de la audición verbal por ruido ambiente y sensaciones de molestia y de incomodidad por ruidos intensos (balance de sonoridad positivo). La audición tonal es mejor que la audición verbal y la comprensión de las sílabas mejor que la de las palabras y frases (*esquizacusia* o *acusia psíquica*). Acúfenos; alteraciones psíquicas, subsiguientes a la hipoacusia, que determinan un progresivo aislamiento del anciano sordo (depresión, desconfianza e ideas fijas).

Patogenia. *Presbiacusia fisiológica:* procesos involutivos del oído interno sin lesión exógena.

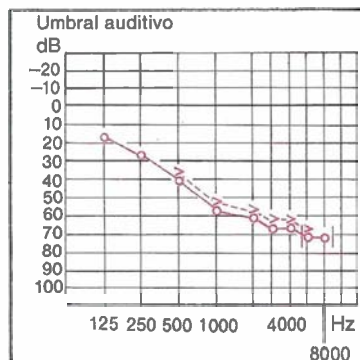


Fig. 1.107a

Fig. 1.107. Hallazgo audiométrico en la hipoacusia senil con prótesis y sin ella. a) Audiograma tonal: hipoacusia senil importante con una pérdida media de 55 dB en las frecuencias conversacionales.

Fig. 1.107b

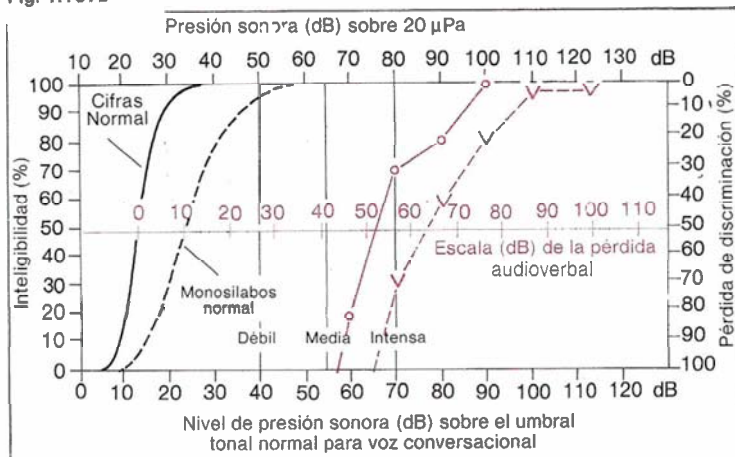
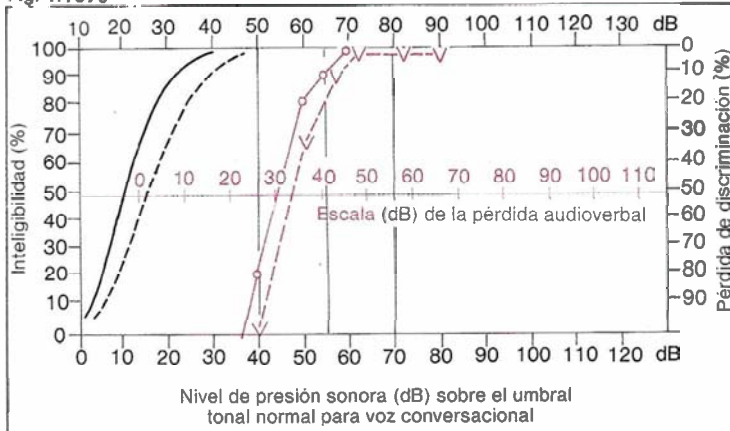


Fig. 1.107c



b) Audiograma verbal del mismo paciente: 50 % de inteligibilidad verbal (para palabras bisilábicas o cifras) a 55 dB. Esta pérdida auditiva (dB) indica a qué intensidad (dB) deben ser emitidas las palabras prueba por encima de la norma. El test con palabras monosilábicas permite una inteligibilidad máxima (100 %) con 110 dB. Esto corresponde a una pérdida de la discriminación mínima del 0 %. A partir de estos datos puede calcularse el índice para la audición social (*social adequacy index of hearing*) (la suma de los valores [%] que pueden leerse en los puntos de intersección entre las curvas monosilábicas con las pérdidas auditivas verbales en las ordenadas [1, intenso; 2, medio; 3, débil] dividido por 3); en este caso corresponde a un 10 % (valor normal, 100 %). Prueba utilizando lista de palabras de Koenig.

c) Audiograma verbal del mismo paciente con audífono: la inteligibilidad verbal del 50 % se consigue con 30 dB. La comprensión verbal máxima alcanza el 100 % a los 70 dB (pérdida de la discriminación = 0 %). El índice de audición social se eleva de 10 a 60 % ($\frac{180\%}{3} = 60\%$).

Causa de los procesos degenerativos: alteraciones en la síntesis de DNA, depósitos de pigmento (lipofusina), precipitaciones extracelulares de colesterolina, lípidos, transformación y destrucción de la sustancia colágena y pérdida de los líquidos intercelulares.

Aparición de las primeras alteraciones entre los 50 y los 60 años.

Presbiacusia patológica: los factores exógenos, tales como condiciones ambientales (ruido ambiente), hábitos (alimentación, drogas, estrés físico y psíquico), hipertensión, diabetes senil, etc., aumentan la degeneración del oído interno. En resumen, se trata de un proceso degenerativo del sistema auditivo, periférico y central, de causa múltiple, que se instaura más precozmente que la presbiacusia fisiológica.

Atendiendo a la localización de las alteraciones degenerativas, morfológicamente demostrables, pueden distinguirse cuatro formas de presbiacusia:

1. *Presbiacusia sensorial:* degeneración de las células sensoriales; en el audiograma: caída de los tonos agudos.
2. *Presbiacusia neural:* disminución de grandes poblaciones de neuronas cocleares; por ello, pérdida de la discriminación del lenguaje como síntoma fundamental.

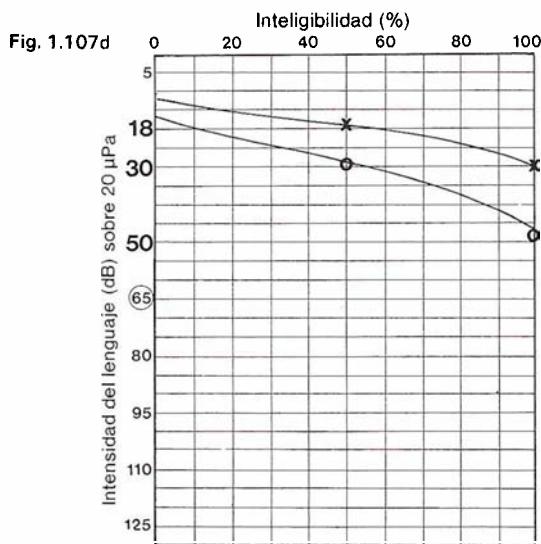


Fig. 1.107. d) En Alemania se realiza la audiometría verbal utilizando un material de prueba uniforme, que está compuesto, por una parte, de palabras multisilábicas y, por otra, de palabras monosilábicas (test de la inteligibilidad verbal de Freiburg). El normo-oyente comprende el 50 % de las cifras (x) con una intensidad de 18,5 dB y el 100 % de las palabras con 30 dB. Con las palabras monosilábicas (o) la inteligibilidad es del 50 % a 30 dB y de 100 % a 50 dB (según Lehnhardt).

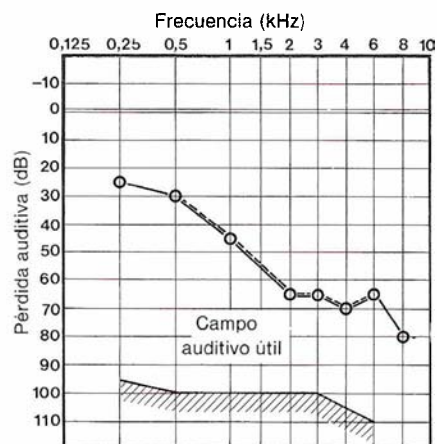
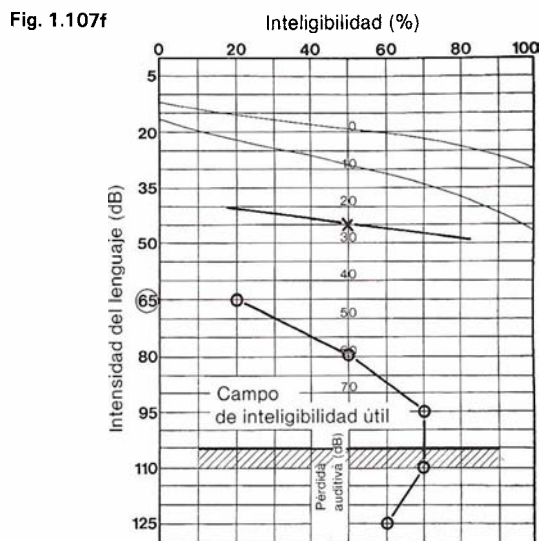


Fig. 1.107e



e, f) Comparación entre la superficie útil del audiograma tonal y la superficie útil del audiograma verbal (=umbral inconfortable) (según Lehnhardt). La indicación para una adaptación protésica resulta, en primer lugar, de la valoración del audiograma verbal. No se trata aquí de encontrar un aparato que tenga una frecuencia característica paralela al recorrido de la audiometría tonal o a la curva del umbral tonal del paciente, sino que se trata mucho más de hallar una amplificación regulada automáticamente, que tenga en cuenta las relaciones de sonoridad en el campo supraliminar. La potencia de salida viene limitada por el umbral inconfortable (sonoridad inconfortable pero no sensación dolorosa). Este umbral inconfortable, junto con el umbral de audición, delimita la superficie o campo auditivo útiles. En éste se proyecta el campo auditivo del hipoacúsico al que se le va a adaptar una prótesis auditiva.

Tabla 1.18. Sinopsis de las alteraciones auditivas y su tratamiento

Substrato anatómico	Función	Tipo de alteración	Repercusión sobre la audición	Terapéutica	Pronóstico de la rehabilitación auditiva
<i>Alteración de la conducción sonora. Hipoacusia del oído medio</i>					
Oído medio	Conducción sonora	Interrupción de la cadena de huesecillos de naturaleza inflamatoria o alteración de la ventilación del oído medio (hipopresión) o aumento de la rigidez de la cadena osicular y del tímpano con incremento de la resistencia acústica (aumento de la impedancia)	Pérdida auditiva cuantitativa a consecuencia de una pérdida de la energía sonora por causa mecánica	Cofocirugía, adaptación protésica	Bueno
<i>Alteración de la percepción sonora. Hipoacusia del oído interno, hipoacusia nerviosa, hipoacusia neurosensorial</i>					
Oído interno	Análisis mecánico de las frecuencias; transformación del estímulo (transformación del estímulo mecánico en estímulo bioeléctrico); ¿codificación?	Dstrucción de las células sensoriales en el oído interno por lesión traumática, vascular, metabólica o inflamatoria	Pérdida cuantitativa combinada con una agravación cualitativa de la comprensión verbal como consecuencia de un análisis insuficiente de las frecuencias, de la transformación del estímulo y de la codificación; distorsiones a consecuencia del <i>recruitment</i>	Adaptación de audífono, entrenamiento auditivo, lectura labial	Relativamente bueno
Neurona periférica	Codificación, conducción de los impulsos nerviosos; la inhibición colateral e inhibición interneural permiten la discriminación acústica	Degeneración de la neurona periférica por lesión inflamatoria, vascular, traumática o metabólica	Pérdida de la audición verbal cuantitativa y cualitativa por codificación patológica, pérdida de neuronas, insuficiente discriminación auditiva y deficiente capacidad de discriminación	Audífono, entrenamiento auditivo, lectura labial	Incierto (posibilidades muy limitadas)

Tabla 1.18. (continuación)

Substrato anatómico	Función	Tipo de alteración	Repercusión sobre la audición	Terapéutica	Pronóstico de la rehabilitación auditiva
Vía auditiva central y centros de la audición	Integración (integración de las informaciones nerviosas individuales en una actividad conjunta supeditada funcionalmente); almacenamiento de datos (memoria auditiva); descodificación (descifrado de la información acústica suministrada)	Degeneración y lisis de las vías de conducción central, así como de las células ganglionares, en los centros auditivos primarios y secundarios por lesión inflamatoria, vascular, traumática o metabólica	Importante pérdida del contenido informativo por integración insuficiente y descodificación de las señales acústicas, pérdida parcial de la memoria auditiva; resultado final: sordera psíquica	La adaptación protésica carece de objeto, así como el entrenamiento auditivo y la lectura labial	Malo

3. *Presbiacusia por lesión de la estría*: degeneración de la estría vascular; por ello, alteraciones patológicas en la producción y secreción de endolinfa con repercusión sobre el intercambio energético de las células sensoriales. En el audiograma: umbral de audición plano con una pérdida auditiva panclear y curva plana con discriminación del lenguaje conservada.

4. *Presbiacusia de conducción coclear*: proceso involutivo senil a nivel del conducto coclear que condiciona alteraciones físico-anatómicas en la estructura de la membrana basilar. De ello resulta una afección del transporte del estímulo en la cóclea (véanse págs. 33 y siguientes), que se traduce audiométricamente por una hipoacusia de percepción bilateral y simétrica (curvas umbrales de la audición inclinadas con caída lineal progresiva de la audición a partir de la frecuencia 1.000 Hz).

Diagnóstico. Hipoacusia de percepción bilateral, casi siempre simétrica, con curva audiométrica cuyo perfil depende del tipo de presbiacusia (fig. 1.107).

Diagnóstico diferencial. Cuando la hipoacusia de percepción es de predominio unilateral: con el neurinoma del acústico o con los tumores del ángulo pontocerebeloso. Cuando existen acufenos intensos, sincrónicos con el pulso, uni o bilaterales: aneurisma intracraneal a nivel de la fosa cerebral posterior, tumor glómico.

Nota: El hipoacúsico senil necesita una rehabilitación comunicativa en la misma medida que un hipoacúsico joven, siempre y cuando sus facultades mentales no estén aparentemente limitadas.

Tratamiento. Adaptación protésica, entrenamiento auditivo, lectura labial.

Informar a los parientes o amigos de cómo debe tratarse al hipoacúsico y de cómo debe hablarse. Reinserción en la sociedad.

Evolución y pronóstico. Tabla 1.18.

Alteraciones neurosensoriales de la audición de otra génesis

Alteraciones auditivas en la infancia

Véanse tablas 1.19 a 1.22.

Clínica de las alteraciones centrales de la audición

Agnosia acústica

Sinónimos: afasia sensorial, sordera psíquica o verbal, audiomudez sensorial, alteración central de la audición.

Tabla 1.19. Hipoacusias genotípicas

Hipoacusia esporádica recesiva	Degeneración congénita de la cóclea y de la neurona coclear periférica anatomopatológicamente muy avanzada, casi siempre total
Tipo <ul style="list-style-type: none"> ● Michel ● Mondini ● Scheibe 	Hipo o aplasia del laberinto con anulación funcional, prácticamente total, cocleovestibular
Hipoacusia degenerativa hereditaria y dominante	Alteración progresiva de evolución irregular; manifestación a partir de la pubertad. En parte, asociación con otros síntomas hereditarios como cuadro patológico circunscrito o manifestándose como síndrome de:
● Síndrome de Waardenburg	Malformación craneofacial distopia canthorum y blefarofimosis, alteraciones pigmentarias de los ojos, del cabello y de la piel (albinismo)
● Síndrome de Usher	Atrofia degenerativa de la cóclea y de las células ganglionares
● Síndrome de Refsum	Hipoacusia hereditaria y progresiva de percepción con retinitis pigmentosa; degeneración de la cóclea y del ganglio espiral
● Síndrome de Alport	Idénticos síntomas a los que se une una polineuropatía con ataxia. Manifestación frecuentemente entre los 10-20 años
● Síndrome de Pendred	Hipoacusia de percepción progresiva bilateral, casi siempre asimétrica, que aparece en el segundo decenio de la vida y asociada a una glomerulonefritis intersticial crónica inespecífica de pronóstico infausto. Frecuencia 1:200.000 en la totalidad de la población. Se hereda la enfermedad renal, la lesión del oído interno es posiblemente secundaria (nefrógena)
Malformaciones cromosómicas	Hipoacusia de percepción con displasia laberíntica asociada a una alteración tiroidea
● Trisomía 13	Malformaciones de los oídos externo y medio (asociadas con otras anomalías orgánicas), así como alteraciones en el desarrollo del oído interno
● Trisomía 18	Hipoplasia laberíntica con aplasia del órgano de Corti y de la estría vascular
● Síndrome 5p (grito del gato)	Alteraciones idénticas con aplasia del VIII par craneal
	Malformaciones idénticas asociadas a malformaciones laríngeas

Tabla 1.20. Hipoacusia adquirida prenatal (exógena)

Infecciones de la madre	
● Embriopatía rubeólica	Alteraciones del desarrollo del oído medio y del oído interno con hipoacusia de percepción bilateral considerable
● Lúes connatal	Degeneración progresiva del oído interno y de la neurona periférica asociada a queratitis intersticial y defectos dentarios (tríada de Hutchinson)
● Toxoplasmosis	Lesión inflamatoria del oído interno
● Infecciones víricas	Parotiditis epidémica, herpes zoster, poliomielitis, influenza, citomegalia
Lesiones tóxicas por:	Quinina, aminoglucósidos, talidomida (malformaciones múltiples)
Otras lesiones exógenas:	Diabetes mellitus de la madre, hipoxia fetal, irradiación

Síntomas. El síntoma fundamental es el lento desarrollo del lenguaje, que desgraciadamente con frecuencia se reconoce tarde, puesto que los niños son diagnosticados de retraso psicomotor o de autismo. No prestan atención a los estímulos acústicos = insuficiente capacidad de diferenciación acústica, alteraciones de la percepción sonora, articulación confusa, lenguaje mímico y gestual muy intenso. Desorientación o mala localización de la fuente sonora, paramusia, amusia, pérdida de la musicalidad.

Patogenia. Traumatismos craneales, encefalitis, lesiones pre, peri y posnatales del sistema nervioso central.

Diagnóstico. El diagnóstico clínico de la agnosia auditiva sólo puede establecerse en base a la observación

continuada. La electroencefalografía, la tomografía axial computorizada, la audiometría de respuestas evocadas y las investigaciones psicométricas pertenecen a las técnicas de exploración habitual y permiten llegar al diagnóstico diferencial, gracias al trabajo conjunto de otólogos, neuropsiquiatras, psiquiatras infantiles y psicólogos infantiles.

Tratamiento. Tratamiento prolongado: entrenamiento de diferenciación auditiva, entrenamiento de la articulación del lenguaje; cuando coexiste una hipoacusia de percepción objetivamente demostrable, debe adaptarse audífono (en la agnosia sensorial auténtica carece de sentido). Entrenamiento rítmico, musicoterapia, aprovechamiento de percepciones visuales para alcanzar un enriquecimiento de la vida conceptual.

Tabla 1.21. Hipoacusia adquirida perinatal (exógena)

Hipoxia perinatal	Lesión de la cóclea y de los núcleos correspondientes en el tronco cerebral
Parto prematuro	Hemorragias de la cóclea
Quemíctero (hiperbilirrubinemia perinatal)	Incompatibilidad del Rh, acumulación masiva de bilirrubina en los núcleos cocleares y en determinadas circunstancias en la propia cóclea, con la subsiguiente hipoacusia neurosensorial

Tabla 1.22. Hipoacusia posnatal adquirida (exógena)

Enfermedades infecciosas:	
● Meningitis y meningoencefalitis	Laberintitis y neuritis cocleovestibular con lesión de las células sensoriales y de las neuronas periféricas; lesiones centrales
● Parotiditis epidémica	Lesiones cocleares y neurales (pág. 322)
● Sarampión	Degeneración de la cóclea y de sus neuronas periféricas por lesión tóxico-infecciosa (laberintitis serosa)
● Otitis media	Otitis recidivante; lesión tóxico-infecciosa del oído interno asociada a hipoacusia de conducción

Audiomudez motora

Este concepto es inexacto, puesto que sólo sirve para definir de manera insuficiente un enlentecimiento en la adquisición del lenguaje. Se trata de niños que no hablan, pero que oyen. En la audiomudez se trata de niños que, después del tercer año de vida, sólo se comunican por medio de ademanes o gestos, y no emiten palabras; no son débiles mentales y tienen una buena audición. Se ha señalado la concomitancia de la audiomudez con lesiones cerebrales precoces.

El concepto de audiomudez ha quedado ya desfasado y ha sido sustituido por el de disfasia o desarrollo retardado del lenguaje.

Fundamentos de rehabilitación del niño hipoacúsico y del anciano

Nota: La valoración de un hipoacúsico, desde el punto de vista de la posibilidad de rehabilitación social, no depende exclusivamente de la intensidad de la hipoacusia y de la localización de la alteración auditiva, sino que es igualmente importante la edad y el grado de desarrollo corporal, psíquico y del lenguaje del individuo.

Clasificación de la hipoacusia según el grado de intensidad

Normo-audición. El umbral no sobrepasa el umbral de audición tonal estándar en más de 20 dB en ninguna frecuencia.

Hipoacusia de pequeño grado. En el audiograma tonal (RTA), y para cada una de las frecuencias sonoras exploradas, la pérdida auditiva oscila entre 30 y 40 dB por encima del umbral tonal estándar normal. Esta hipoacusia ligera, por regla general, no comporta en el niño alteración alguna en la adquisición y desarrollo del lenguaje, siempre y cuando no existan trastornos psíquicos. Las hipoacusias de conducción pueden solucionarse, con frecuencia, mediante medidas médicas; las hipoacusias de percepción pueden ser compensadas gracias a la adaptación protésica, atendiendo a distintos puntos de vista individuales (grupos profesionales de elevada cualificación acústica, clases de idiomas); la escolarización especial y el entrenamiento auditivo no son necesarios.

Hipoacusia de grado medio. La pérdida auditiva media dentro del campo de las frecuencias importantes para el lenguaje 250-4.000 ciclos por segundo: >40 -<60 dB. Considerables dificultades para la comprensión del lenguaje; el desarrollo del lenguaje, por tanto, está alterado. La adaptación protésica está absolutamente indicada; en los niños, educación especial precoz, tanto **auditiva como verbal**. Al principio, rehabilitación en colegios de hipoacúsicos; más tarde adaptación protésica y cuando no existe alteración psicológica alguna, educación en escuela de normooyentes.

Hipoacusia profunda. Pérdida auditiva media en el campo de las frecuencias sonoras importantes >60 dB; campo auditivo por encima de 1.000 Hz muy intensamente afectado. Adaptación protésica (cuando no existen alteraciones psíquicas) absolutamente indicada, puesto que,

mediante métodos electroacústicos, pueden aprovecharse los más mínimos restos auditivos y lograrse una buena comunicación verbal cuando se instaura precozmente una educación audioverbal. Los niños deben acudir a parvularios y colegios especiales de sordos (colegios de hipoacúsicos y posteriormente a escuelas profesionales para sordos). En los adultos en que el desarrollo del lenguaje no se vio previamente afectado la hipoacusia profunda exige, además de la adaptación protésica, un entrenamiento auditivo intenso (ejercicios de entrenamiento vocal, consonánticos y de diferenciación de sonoridades con prótesis), así como un entrenamiento para la adquisición de la lectura labial, merced a la compensación visual de su pérdida auditiva.

La cofosis bilateral es, por suerte, un hecho poco frecuente; dado que en la mayoría de los casos subsisten restos auditivos, incluso en los casos de hipoacusia lindante con la sordera total, éstos pueden aprovecharse para una adaptación auditiva (adaptación con audífonos de alto rendimiento). Educación en colegios de sordos, en los que debe lograrse la sustitución del lenguaje gestual propio de los sordomudos por un lenguaje auténtico (aprendizaje del lenguaje articulado, aprovechando el sentido de la vibración y el control visual en parte directo y en parte a través de vídeos).

Limitaciones múltiples. Grupos de niños hipoacúsicos que además presentan un retraso psíquico, alteraciones del comportamiento y alteraciones motoras (disartria) o lesiones cerebrales orgánicas muy acusadas. Para este grupo deben desa-

rollarse programas terapéuticos especialmente ambiciosos en colaboración con el fonoiatra, el neurólogo, el psiquiatra infantil, el psicólogo, los pedagogos ocupacionales y los logopedas.

Trastornos de la voz y del lenguaje de causa auditiva. Los trastornos de la audición repercuten sobre la capacidad de comunicación, especialmente en el niño, pero también en el adulto. La comunicación audioverbal fisiológica requiere no sólo un normal funcionamiento de la voz y del aparato de la palabra, sino también un buen acooplamiento retrógrado funcional a través del órgano de la audición.

Las alteraciones del lenguaje en los recién nacidos sordos, en los sordos totales posnatales, en los sujetos con restos auditivos y en los hipoacúsicos se denominan dislalias audiógenas y otógenas.

La tabla 1.23 nos proporciona una visión panorámica sobre el desarrollo del lenguaje en la infancia.

El niño sordo

En el niño sordo y en el niño con restos auditivos (= hipoacusia lindante en la práctica con cofosis) falta el control auditivo y surge una forma de lenguaje típicamente monótona, que permite distinguir claramente el niño sordo o con restos auditivos de los hipoacúsicos y de los normooyentes.

Los mejores resultados rehabilitadores se consiguen mediante:

Tabla 1.23. Tabla de desarrollo cronológico del lenguaje*

Hasta la séptima semana de vida	Período de grito
Sexta semana a cerca del sexto mes	1. Período de laleo (comienzo del control auditivo retrógrado)
De 6 a 9 meses	2. Período de laleo (audición en primer plano)
De 8 a 9 meses	Estadio de ecolalia (imitación y primera comprensión verbal)/comprensión
De 9 a 12 meses	Comienzo de las manifestaciones verbales intencionales
De 13 a 15 meses	Aparición de las significaciones verbales precisas (función simbólica del lenguaje)
De 12 a 18 meses	Palabras frase, titubeo de desarrollo
De 18 a 24 meses	Frases de dos palabras, frases de varias palabras sin conexión gramatical, primera edad en la que se realizan preguntas
Final del segundo año de vida	Frases de afirmación con gramatismo, consolidación de la conciencia simbólica
A partir del tercer año de vida	Frases de varias palabras gramaticalmente correctas (adopción y aplicación de los primeros medios de conexión gramatical)
A partir del cuarto año de vida	Segunda etapa de interrogación, aparición de las primeras relaciones lógicas y emocionales, perfeccionamiento del proceso idea-palabra

* Según Kussmaul.

- Diagnóstico otorrinolaringológico precoz, indicación correcta y tratamiento.
- Adaptación protésica auditiva (cuando hay restos auditivos).
- Entrenamiento auditivo prolongado, tratamiento precoz de los trastornos fonatorios y educación verbal en centros especiales para sordos o hipoacúsicos, unida a una educación escolar completa. El objetivo que hay que alcanzar en estos centros es la adquisición de una buena palabra (lenguaje y lectura labial), así como del contenido ideativo o interpretación del lenguaje.

Adaptación protésica

Cuando una hipoacusia no puede ser suprimida o mejorada con medidas médicas (p. ej., cofo-cirugía), entonces debe recurrirse a la *adaptación protésica*. Se trata de una prótesis funcional que ha de ser indicada por el otorrinolaringólogo tras una investigación audiométrica completa.

Una prótesis auditiva consta de micrófono, amplificador, transistores y auriculares electromagnéticos (la energía es suministrada por una batería o por acumulador recargable). La elección de la prótesis auditiva o audífono (retroauricular, intraaural, en gafa o convencional) debe ser determinada por las características electroacústicas de la misma (amplificación; tipo de respuesta frecuencial; potencia máxima de salida alcanzable; compresión automática de volumen [CAV] o PC=*peak clipping*, es decir, supresión automática de los puntos máximos de presión sonora). Estas son las características que determinan la adaptación de una prótesis, según el tipo de hipoacusia en relación con su localización (*recruitment*), el curso del umbral de audición dentro del campo de frecuencias que hay que ampliar y las relaciones de hidrodinámica (págs. 28 y 87). Todo ello exige un estudio audiométrico muy exacto.

Este comprende la determinación del audiograma tonal y verbal. El primero debe de suministrar el umbral de audición por vía aérea y por vía ósea dentro del campo de las frecuencias verbales (importante para la adaptación de la línea de frecuencias del audífono merced a un diafragma de frecuencias y a un filtro acústico), y además debe informarnos sobre la existencia de un *recruitment*, así como del umbral de incomodidad. Un *recruitment* positivo exige una regulación automática de amplificación y/o un sistema PC, para evitar en lo posible las distorsiones subsiguientes al *recruitment* cuando los máximos de presión sonora hacen su aparición.

La situación del umbral de incomodidad nos orienta sobre el límite superior del campo auditivo aprovechable, al que se ha de adaptar la potencia máxima de salida alcanzable, puesto que, al sobrepasar este umbral máximo, la discriminación verbal disminuye. El audiograma verbal nos informa sobre la comprensión verbal y la capacidad de discriminación, y en la prueba con ruido ambiente sobre la distancia entre el umbral social y el factor de enmascaramiento (fig. 1.107).

Para valorar la mejoría de la audición lograda con una adaptación protésica, es mucho más importante la discriminación máxima o inteligibilidad máxima alcanzada que la pérdida auditiva para la comprensión verbal de palabras prueba bi o multisilábicas.

Nota: Toda sordera comporta una alteración de la comunicación interpersonal. Por ello es necesario diagnosticar precozmente toda afección de la audición, reconocer su etiología y tratarla adecuadamente.

Esto implica la necesidad de medidas medicoterapéuticas, por una parte, y pedagógicas, por otra. Además, es un deber del médico no sólo tratar y cuidar al minusválido hipoacúsico; sino también explicar a las personas que constituyen su entorno social y familiar la necesidad de comprender la situación del hipoacúsico y sus problemas.

Clínica de los trastornos centrales del equilibrio

Síntomas. Debemos pensar en una alteración central del equilibrio ante las siguientes manifestaciones:

- Crisis vertiginosas súbitas de breve duración (1-2 seg).
- Estados vertiginosos fluctuantes con alteración de la conciencia o con desorientación.
- Vértigo con *drop attacks* (pérdida transitoria del tono muscular durante la que el paciente cae al suelo pero manteniéndose consciente).
- Vértigo con diplopía y otras alteraciones visuales (hemianopsia, escotomas, etc.).
- Vértigo con *disartria* y *alteraciones de la personalidad*.

Patogenia. Las alteraciones vestibulares centrales casi siempre son consecuencia de lesiones multifocales del tronco cerebral; por eso aparecen frecuentemente asociadas a alteraciones o manifestaciones deficitarias funcionales de los sistemas visual, oculomotor y somatosensorial (tablas 1.24 y 1.25).

Tabla 1.24. Patogenia de las alteraciones funcionales vestibulares centrales

Inflamaciones <ul style="list-style-type: none"> ● Meningitis ● Meningoencefalitis ● Absceso cerebral Lesiones traumáticas <ul style="list-style-type: none"> ● Conmoción y contusión cerebral Procesos expansivos <ul style="list-style-type: none"> ● Tumores infratentoriales ● Tumores del ángulo pontocerebeloso ● Tumores glómicos ● Quistes aracnoideos 	Procesos vasculares <ul style="list-style-type: none"> ● Insuficiencia vertebrobasilar ● Migraña del territorio vascular basilar ● Malformaciones arteriovenosas Intoxicaciones <ul style="list-style-type: none"> ● Barbitúricos ● Alcohol Enfermedades degenerativas del sistema nervioso central <ul style="list-style-type: none"> ● Esclerosis múltiple ● Siringobulbia ● Degeneración cerebelosa
---	---

Tabla 1.25. Sinopsis de las alteraciones vestibulares centrales

	Síntomas neurootológicos	Síntomas neurooftalmológicos	Síntomas neurológicos fundamentales
Encefalomielitis	Nistagmo espontáneo (a menudo disociado), nistagmo de posición (irregular), nistagmo direccional, reflejos optocinéticos patológicos	Estasis papilar	Meningismo, somnolencia, inquietud, alteraciones de pares craneales, síntomas neurológicos de foco, LCR patológico
Conmoción cerebral	Nistagmo de provocación vestibular, reflejos vestibulospinales patológicos		Cefaleas, alteraciones de la memoria, pérdida de la capacidad de concentración
Tumores infratentoriales con compresión de tronco cerebral	Nistagmo espontáneo, nistagmo de posición (irregular), nistagmo direccional y nistagmo parético, reflejos optocinéticos patológicos, reflejos vestibulospinales patológicos (ataxia), reacciones laberínticas calóricas alteradas	Parálisis de la musculatura ocular, estasis papilar, parálisis horizontales y verticales de la mirada	Alteraciones nucleares de pares craneales (V, VII, IX, X), alteraciones de la deglución, signos piramidales, parálisis de las extremidades, alteraciones disociadas de la sensibilidad, cefaleas, vómitos
Insuficiencia vertebrobasilar con déficit a nivel de la médula oblongada y puente	Nistagmo espontáneo vestibular, nistagmo de provocación vestibular, reflejos vestibulospinales patológicos, reflejos optocinéticos patológicos	Síndrome de Horner	Ataxia cerebelosa, hemiparesia motora, alteraciones disociadas de sensibilidad, alteraciones de pares craneales (VII, IX, eventualmente, V, X)
Esclerosis múltiple	Nistagmo espontáneo vestibular, nistagmo de posición vestibular (irregular), nistagmo direccional y parético, alteraciones patológicas de la excitabilidad calórica del laberinto, reflejos optocinéticos y vestibulospinales alterados (ataxia)	Movimientos oculares disociados, paresias horizontales y verticales de la mirada, neuritis retrobulbar	Brotos múltiples por épocas de una enfermedad multifocal y desmielinizante del SNC con paraparesia espástica, alteraciones de la micción, temblor intencional, adiadococinesia, disestesias y parestesias
Intoxicación barbitúrica	Nistagmo espontáneo vestibular, nistagmo de posición vestibular (irregular), nistagmo direccional		Ataxia cerebelosa, disartria, somnolencia

Clínica de las alteraciones funcionales del nervio facial

La sintomatología, así como el diagnóstico diferencial entre una parálisis facial periférica y central, se comentan en las páginas 13 y 41, respectivamente. Por ello sólo debemos considerar aquí las consecuencias de una lesión periférica del nervio facial (etiología, características clínicas e indicaciones terapéuticas).

Parálisis facial inflamatoria (otógena)

Virus neurotrópos (Herpes zoster –página 80– Coxsackie, poliomiелitis), una polirradiculoneuritis de Guillain-Barré de origen alérgico y una sarcoidosis de Besnier-Boeck-Schaumann (el llamado síndrome de Heerfordt con uveítis y parotiditis, pág. 324) pueden determinar una parálisis facial periférica al menos parcialmente reversible. Sin embargo, la parálisis facial periférica de causa inflamatoria más frecuente en nuestra especialidad es la parálisis facial otógena. Esta aparece como complicación de una otitis media aguda con mastoiditis acompañante (*tratamiento*: además de antibióticos, mastoidectomía), tratándose por regla general de una neurapraxia; otras veces surge como complicación de un colesteatoma de oído medio con irrupción del mismo en el canal óseo del facial (extensión de la inflamación a la vaina nerviosa, el epi, peri y endoneuro con degeneración axonal subsiguiente y desmielinización en el segmento mastoideo, timpánico y laberíntico). *Tratamiento*: operación radical, descompresión del nervio.

El pronóstico en el primer caso es bueno sin excepción (dando por sentado que no exista ninguna diabetes latente o manifiesta); en el segundo caso, a pesar de la antibióticoterapia intensa y de la descompresión del nervio facial, puede ser ocasionalmente malo, dado que la regeneración neural sólo se produce de manera parcial, pudiendo quedar ciertas secuelas.

Parálisis facial idiopática

Sinónimos: criptogenética, a frigore, reumática, parálisis de Bell.

La causa, como se desprende de la nomenclatura, no está aclarada. Probablemente es consecuencia de una alteración de la microcirculación, que conduce a una inflamación serosa con formación de un edema en la vaina del nervio, el cual,

al encontrarse en un canal óseo de paredes inextensibles, sufre una compresión con isquemia que altera el retorno venoso, y se instaura de esta manera un círculo vicioso. También puede producirse esta alteración por una infección vírica.

El electrodiagnóstico demuestra en casi un 80 % de los casos un bloqueo de la conducción nerviosa (neuroapraxia) de buen pronóstico.

En un 20 % de los casos se presenta una degeneración axónica (axonotmesis). En una parte de estos casos (5-10 %) de parálisis facial idiopática, la degeneración de los axones continúa entre los días 4 y 10 a pesar del tratamiento con corticoides. Si la neuronografía indica que más del 90 % de las neuronas están degeneradas (véase “Diagnóstico facial”, pág. 41), existe la indicación para una descompresión quirúrgica del nervio (véase más adelante).

Tratamiento. Bolo de corticoides, bloqueo del ganglio estrellado, perfusión con solución intravenosa de dextrano de bajo peso molecular.

Esquema del tratamiento con prednisona en la parálisis facial idiopática: 4 días, 60 mg; luego, reducción diaria de la dosis de 5 en 5 mg hasta llegar a 15 mg por día; entonces administración intermitente de 5 mg de prednisona durante 10 días.

Cuando se presenta una denervación progresiva, debe realizarse una descompresión quirúrgica del nervio (figs. 1.108 y 1.109) tras una exacta indicación (véase pág. 41). (*Principio del tratamiento*. Descompresión y puesta al descubierto de las fibras nerviosas por descompresión quirúrgica e incisión de su vaina neural.)

Como la electromiografía no puede suministrar datos valorables sobre el estado funcional del nervio en las dos primeras semanas de evolución de la parálisis, es conveniente realizar durante este período un electrodiagnóstico cada 2 días y un control de la evolución por medio de la neuronografía, con el fin de no desperdiciar la posibilidad de realizar una indicación correcta de la descompresión.

Una forma clínica especial de la parálisis facial idiopática es la representada por el síndrome de Melkersson-Rosenthal.

Síntomas

- Parálisis facial recidivante.
- *Lingua plicata* y queilitis granulomatosa.
- Edema facial.

Etiología desconocida; resultados terapéuticos con cortisona no satisfactorios; pronóstico incierto.

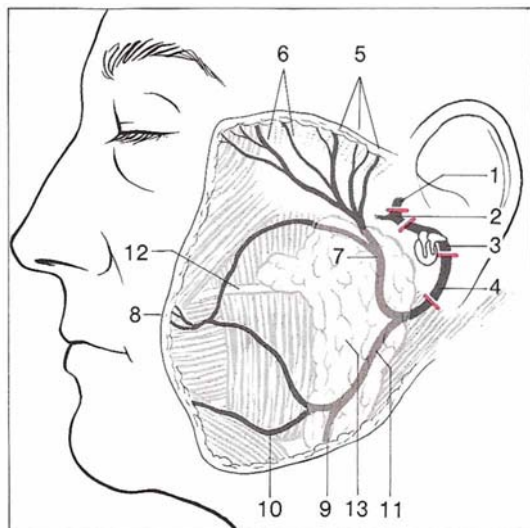


Fig. 1.108. Representación anatomopatológica del nervio facial con vistas a su descompresión quirúrgica: 1, segmento meatal; 2, segmento laberíntico; 3, segmento timpánico; 4, segmento mastoideo; 5, ramos temporales; 6, ramos cigomáticos; 7, porción temporo-facial; 8, ramos bucales; 9, ramos cervicales; 10, ramo marginal mandibular; 11, porción cervicofacial; 12, conducto parotídeo; 13, glándula parotídea; 1-4, porción intratemporal del facial; 5-11, porción extratemporal.

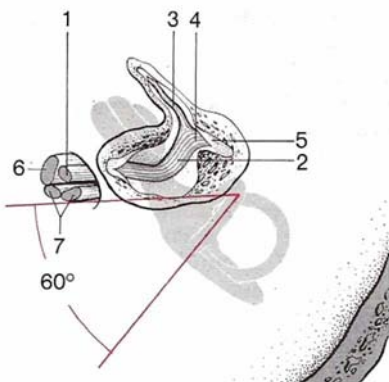


Fig. 1.109. Vías de abordaje del conducto auditivo interno y de los segmentos intratemporales del facial: 2, nervio facial (segmento meatal); 3, nervio facial (segmento laberíntico); 4, nervio petroso mayor; 5, ganglio geniculado; 6, nervio facial (porción inicial del segmento timpánico); 7, nervio vestibular.

Parálisis facial traumática

Etiología. Fracturas basicraneales, heridas por explosión y por arma de fuego, lesión yatrogénica en el curso de la cirugía de oído medio y de la parótida.

Frecuencia. En las fracturas laterobasales del cráneo, la parálisis facial aparece en cerca del 10-20 % de todas las fracturas longitudinales del peñasco y en el 50 % de todas las fracturas transversales del peñasco. El 75 % de las parálisis precoces (formadas en menos de 24 horas después del traumatismo) y el 90 % de las parálisis tardías curan espontáneamente.

Pronóstico

El pronóstico de la parálisis en las fracturas del peñasco depende del tipo de lesión: impresión del canal con herida del nervio por fragmentos óseos, lesiones por tracción del nervio (cizallamiento) sin fractura del canal óseo y hematoma de la vaina neural con subsiguiente edema en las fisuras. Sólo por medio de métodos de exploración electrodiagnóstica es posible diagnosticar precozmente los casos con una degeneración rápida y progresiva de los axones y en los que la descompresión es absolutamente necesaria (figs. 1.95 y 1.109).

Tratamiento. La indicación del tratamiento quirúrgico en este tipo de parálisis debe regirse por las mismas reglas generales que en la parálisis idiopática. El tratamiento conservador se limita a un bolo de cortisona durante los primeros 6 días siguientes al trauma, siempre y cuando no exista contraindicación de dicha terapéutica.

Fundamentos de la cirugía reconstructiva en la parálisis facial

Las parálisis faciales aparecen como consecuencia de múltiples lesiones del nervio facial, dependiendo su gravedad de la continuidad o no del nervio y de la topografía de la lesión (fig. 1.108).

En las contusiones, estrechamientos e impresiones del canal óseo y en la lesión directa del nervio por fragmentos óseos, suele bastar la descompresión del nervio facial en su porción intratemporal, siempre y cuando sea esta porción la traumatizada, y en ocasiones debe completarse con la incisión de la vaina nerviosa para eliminar un hematoma (descompresión). Las lesiones del nervio facial en el territorio facial o extratemporal (causas: lesiones del cráneo, heridas por armas cortantes y punzantes, secuelas de operaciones) son relativamente raras. La totalidad de las fibras nerviosas sólo queda interrumpida realmente en los traumatismos a nivel de la raíz nerviosa (incluida la región parotídea) (figs. 1.22 y

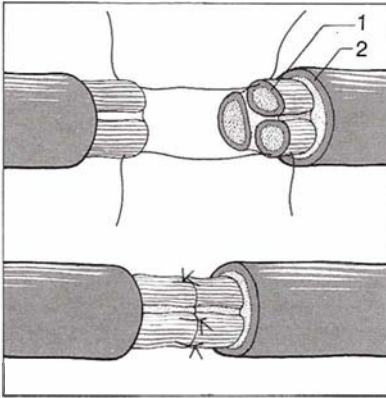


Fig. 1.110. Sutura nerviosa fascicular. Reconstrucción perineural iniciada en la zona de los fascículos centrales: 1, epineuro; 2, perineuro.

1.108), puesto que las lesiones tronculares o periféricas sólo afectan determinadas ramas.

Normas de conducta terapéutica

A ser posible, debe identificarse en el transcurso de las primeras 48 horas el asiento de la lesión y realizarse una inspección microquirúrgica con sutura del nervio, recurriendo cuando sea necesario a un autotrasplante nervioso con nervio auricular mayor o con sural. Cuando se trata de un traumatismo o lesión antigua, intentar la reconstrucción quirúrgica del nervio a nivel de la lesión; cuando no es posible, en determinadas circunstancias anastomosis con las ramas del facial contralateral (*crossing*).

Si existe una solución de continuidad, puede tratarse de una sección limpia o de una sección con pérdida más o menos extensa de substancia,

siendo las posibilidades quirúrgicas las que se citan a continuación.

Sutura cabo a cabo. Está indicada en las secciones nerviosas en que no existe tensión entre los cabos proximal y distal del nervio, de manera que, tras una resección del epineuro, puedan ser aproximados los cabos entre sí (fig. 1.110).

El *rerouting* consiste en la exposición del nervio facial lesionado en una gran porción de su recorrido, de manera que pueda acortarse la distancia entre los cabos nerviosos al sacarlos de su canal óseo. De esta manera se hace posible la desaparición de un defecto de substancia y una sutura cabo a cabo sin tensión (figs. 1.110 y 1.111).

Autotrasplante nervioso, implantado un trasplante nervioso libre (nervio auricular mayor, nervio sural) cuando existen grandes defectos, de manera que permita una unión cabo a cabo de los dos muñones del nervio con el trasplante sin tensión (fig. 1.112).

En la mayoría de las lesiones faciales irreversibles es posible, gracias a técnicas quirúrgicas correctamente realizadas, una reconstrucción satisfactoria de la función. En las lesiones amplias del nervio facial y de su vecindad anatómica inmediata, y especialmente en los defectos a nivel del trayecto del nervio en el ángulo pontocerebeloso, la reneurotización de la musculatura facial mínima sólo es posible mediante plastias nerviosas sustitutivas. Estas técnicas pueden clasificarse en dos tipos fundamentales: o bien se anastomosa el cabo distal a la lesión con una rama nerviosa ipsilateral (nervio hipogloso, nervio accesorio) (anastomosis homolateral hipoglosofacial o accesoriofacial), o bien se recurre a la anastomosis facial cruzada, implantando ramas faciales contralaterales en los nervios paralizados. La anastomosis hipoglosofacial con resección simultánea del epineuro permite conseguir los mejores resultados funcionales, en tanto que la técnica de la anastomosis faciofacial todavía no puede ser enjuiciada de manera definitiva.

En las parálisis faciales antiguas, que se acompañan de una degeneración de las placas motoras terminales y

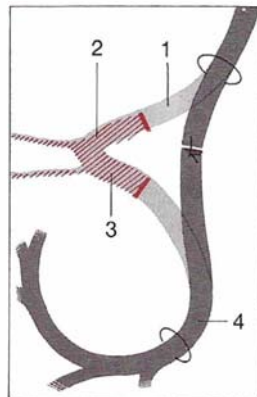


Fig. 1.111. Plastia del nervio facial por desviación en su trayecto intratemporal. 1: Porción meatal; 2: porción laberíntica; 3: porción timpánica; 4: porción mastoidea.

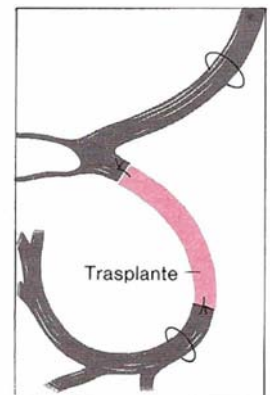


Fig. 1.112. Plastia del nervio facial con neuroinjerto.

de una atrofia por inactividad de las fibras nerviosas y en las que carece de objeto una anastomosis nerviosa, debe recurrirse a intervenciones plásticas mediante el

empleo de fascias y de músculos (punto crítico de la degeneración de las placas neuromusculares: primer año tras la denervación).

Sinopsis de los síntomas otológicos

Véanse tablas 1.26 y 1.27.

Tabla 1.26. Síntomas locales en las enfermedades del oído

Presión en el oído	Uni o bilateral, continua o intermitente (cerumen, cierre tubárico, enfermedad de Ménière, tumores glómicos)
Dolores (otalgia)	Sordo, penetrante (otitis media incipiente, petrositis), pulsátil (otitis media aguda, furúnculo del oído), punzante, intermitente (otalgia por irradiación en las afecciones dentarias, de la articulación temporomandibular, de la parótida, en tumores del suelo de boca, de las amígdalas, de la hipofaringe y de la laringe)
Supuración (otorrea)	Olor: fétido (otitis externa, colesteatoma) Coloración: amarilla (cerumen, exudado purulento), hemorrágica (otitis gripal) Consistencia: acuosa (licuorrea), mucosa (supuración crónica de la mucosa), untuosa (otitis externa, colesteatoma) Pulsante (otitis media perforada), no pulsátil (otitis externa)

Tabla 1.27. Síntomas funcionales del oído

Acúfenos (tinnitus)	Tipo: siseo, zumbido, campanas, silbidos, chasquidos (cierre tubárico) Duración: continuo, intermitente, paroxístico (síndrome de Ménière) Carácter: uniforme, sincrónico con el pulso (hipertensión, aneurisma, tumor glómico)
Hipoacusia	Hipoacusia de tonos agudos (sordera profesional, presbiacusia) Hipoacusia para tonos graves (cerumen, síndrome de Ménière, otitis media, seromucotímpano) Alteración de la comprensión verbal (pérdida de la discriminación en lesiones del oído interno y del nervio auditivo) Fluctuante, paroxístico (síndrome de Ménière, hipoacusia súbita) Aumentada por ruido ambiente (típico de la hipoacusia de percepción) Unilateral (síndrome de Ménière, neurinoma del acústico), bilateral (hipoacusia por trauma sonoro, presbiacusia)
Vértigo	Vértigo rotatorio (síndrome de Ménière, laberintoplejía súbita) Vértigo en ascensor y balanceo (afecciones de oído interno) Vista nublada (extravestibular, ortostático) Paroxístico (síndrome de Ménière) Vértigo continuo (supresión vestibular) Aparición espontánea (síndrome de Ménière) Provocado por movimientos cefálicos y cambios de posición (conmoción oído interno, síndrome cervical, insuficiencia vertebrobasilar) Inseguridad en la posición de pie y en la marcha (alteraciones vestibulares centrales, esclerosis múltiple) Combinado con ● Náuseas, vómitos (alteración vestibular aguda y crisis aguda de Ménière) ● Diplopía (afección pontina) ● Pérdida de conciencia (afecciones del puente, procesos expansivos intracraneales)

2. Nariz, senos paranasales y cara

Anatomía y fisiología aplicadas

Fundamentos anatómicos

Nariz

El esqueleto nasal está formado por huesos, cartílagos y tejido conectivo. La figura 2.1 muestra los principales elementos esqueléticos. La porción ósea de la llamada pirámide nasal se afecta frecuentemente en las fracturas nasales y también en las fracturas del macizo facial. La porción cartilaginosa de situación caudal se afecta mucho menos en los traumatismos faciales ligeros, debido a la elasticidad de sus elementos (excepción: heridas cortantes y punzantes por arma blanca y heridas por arma de fuego). De otra parte, forma, situación y disposición de los huesos y cartílagos de la nariz condicionan en gran medida la forma y la armonía estética de la cara (pág. 164) y de manera fundamental la función de la fosa nasal o nariz interna.

Entre los vasos de la nariz hemos de destacar:

- la arteria facial con sus ramas y
- la arteria del dorso de la nariz (surgida de la arteria oftálmica),

puesto que su lesión en los traumatismos del macizo facial puede originar hemorragias importantes (fig. 2.2).

Es importante saber que, en los furúnculos del labio superior y de la nariz, puede producirse una tromboflebitis de la vena angular y que a través de la vena oftálmica puede extenderse al seno cavernoso (tromboflebitis del seno cavernoso), originándose una afección intracraneal (pág. 145 y fig. 2.2).

La innervación sensitiva de la nariz externa se realiza a expensas de la primera y segunda rama del trigémino (fig. 2.15) y la innervación motora (m musculatura mímica) corre a cargo del nervio facial.

Fosas nasales

Las fosas nasales quedan divididas por el tabique (*septum nasi*) en dos mitades asimétricas. En cada una de estas mitades puede distinguirse el

vestíbulo nasal (*vestibulum nasi*) y la cavidad nasal (*cavum nasi*) (fig. 2.3). El vestíbulo nasal está tapizado por piel con epidermis y pelos (vibrissas), así como con glándulas sebáceas. Los folículos y pilosebáceos son el punto de asiento del furúnculo nasal. Por eso, esta afección se localiza sólo en el vestíbulo nasal.

El soporte de la pared interna del vestíbulo nasal está constituido por la porción anteroinferior del cartílago del tabique y por el cartílago del subtabique (columela). El techo del vestíbulo está configurado por el cartílago de las alas, que se dispone en herradura y cuyo brazo medial se extiende hasta la columela, mientras que su brazo lateral forma la pared externa del vestíbulo (figs. 2.1 y 2.3). El cartílago alar determina así la forma y la constitución de la punta de la nariz y de las narinas. Por ello este cartílago suele ser objeto de cirugía correctora plástica de la nariz.

En la transición entre el vestíbulo nasal y la fosa nasal propiamente dicha se encuentra una estructura funcionalmente importante, el *limen nasi* (sinónimo: meato nasal interno, válvula nasal interna) (fig. 2.3). Se origina por una prominencia más o menos acusada del borde anterior del cartílago triangular en la pared lateral de la nariz (fig. 2.3a). El *limen nasi* es en circunstancias normales el punto más estrecho de toda la sección transversal del interior nasal y por eso tiene una importancia extraordinaria en la respiración nasal (pág. 106).

La fosa nasal se extiende desde el *limen nasi* hasta la coana; los elementos que forman el suelo nasal y el techo se muestran en la figura 2.3, así como los de la pared medial o tabique de separación nasal.

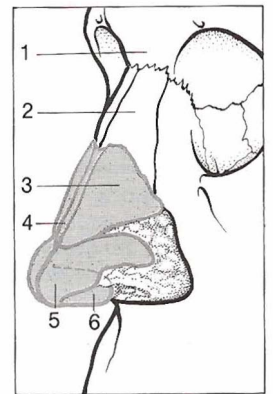


Fig. 2.1. Esqueleto de la nariz: 1, glabella; 2, raíz nasal; 3, cartílago lateral (cartílago triangular); 4, borde superior del cartílago septal; 5, cartílago alar mayor (cartílago de las alas); 6, brazo medial del 5 (parte de la columela).

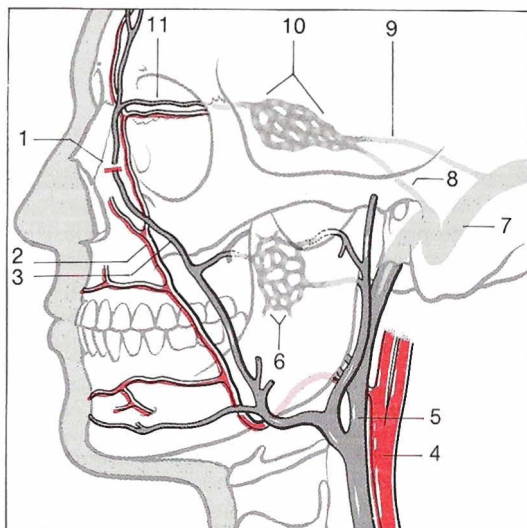


Fig. 2.2. Principales referencias vasculares en la cara: 1, punto de ligadura de la vena angular; 2, arteria facial; 3, vena facial; 4, arteria carótida común; 5, vena yugular interna; 6, plexo pterigoideo; 7, seno sigmoide; 8, seno petroso inferior; 9, seno petroso superior; 10, seno cavernoso; 11, arteria y vena oftálmica superior.

La pared externa de las fosas nasales presenta una constitución mucho más complicada que la interna. En ella se encuentran unas estructuras importantes para la función de la nariz y de los senos paranasales (fig. 2.4):

- Los tres cornetes (*conchae nasales*).
- Los orificios de comunicación (*ostia*) de los senos paranasales (con excepción de los correspondientes a los senos esfenoidales).
- El orificio de drenaje del conducto lagrimonasal (*ductus nasolacrimalis*).

Por debajo de los cornetes se encuentran los meatos nasales (superior, medio e inferior) (fig. 2.4). Este hecho tiene interés práctico, puesto que los senos paranasales y también los conductos lagrimonasales desembocan en los meatos, lo que tiene importancia diagnóstica y terapéutica.

1. El meato inferior (entre suelo nasal e implantación del cornete inferior) no contiene ningún orificio de senos paranasales, pero en él desemboca el conducto lagrimonasal, cuya apertura se encuentra aproximadamente a unos 3 cm de la narina (fig. 2.4).
2. El meato medio (entre cornete medio y cornete inferior) tiene importancia clínica, porque en él desembocan el seno frontal (*ductus naso frontalis*), y el grupo de las celdas etmoidales anteriores y el seno maxilar (fig. 2.4).

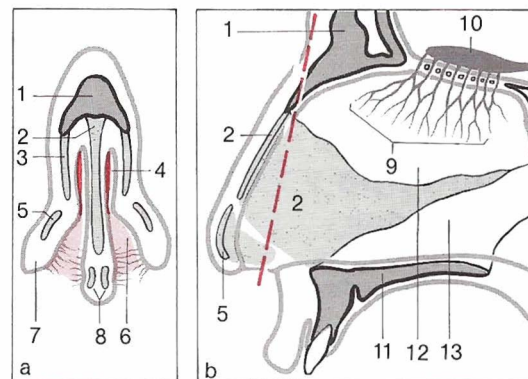


Fig. 2.3. a) Corte a través de la porción anterior de la nariz (vestíbulo, *cavum* y *limen nasi*). *Limen nasi* = límite entre rosa y rojo. b) Pared interna nasal: 1, dorso óseo; 2, tabique nasal; 3, cartílago lateral; 4, cavidad nasal; 5, cartílago alar; 6, vestibulo nasal; 7, ala de la nariz; 8, subtabique con ramo medial del cartílago alar; 9, *fila olfactoria*; 10, bulbo olfatorio; 11, hueso palatino; 12, lámina perpendicular; 13, vómer. Línea roja de trazos = plano del corte de a.

3. El meato superior (entre los cornetes medio y superior) contiene la abertura de drenaje del grupo de celdas etmoidales posteriores (fig. 2.4). Los senos esfenoidales tienen su orificio de drenaje a la altura del meato superior en la pared anterior del esfenoides (fig. 2.4).

La fosa nasal está revestida por dos tipos diferentes de mucosa, la respiratoria y la olfatoria (fig. 2.5a-d).

La mucosa de tipo respiratorio tapiza la totalidad de las vías respiratorias y de sus prolongaciones (p. ej., senos paranasales y porción de oído medio) desde el vestibulo nasal hasta el árbol bronquial, si bien con determinadas variaciones morfológicas locales. La figura 2.5b nos muestra el principio estructural de la mucosa respiratoria a nivel de las fosas nasales con un epitelio de células cilíndricas y ciliadas y con células caliciformes, con la capa de glándulas (mixtas) y con una zona de células linfoides, más o menos acusada, así como con las zonas de espacios cavernosos, particularmente desarrollados a nivel de los cornetes y de los *ostia* sinusales (tejido esponjoso) (fig. 2.5a).

La mucosa olfatoria tapiza la hendidura olfatoria (*rima olfactoria*), esto es, el área correspondiente a la lámina cribosa y a las fibras olfatorias que por ella emergen, así como a la mucosa que tapiza la cara interna del cornete superior y una porción similar del tabique nasal. El principio estructural de esta mucosa olfatoria queda representado en la figura 2.5d, y su distribución topográfica en la figura 2.5c.

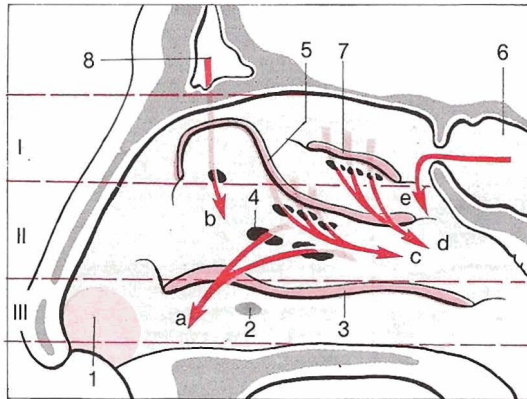


Fig. 2.4. Pared lateral nasal: I, meato superior; II, meato medio; III, meato inferior; 1, vestíbulo nasal; 2, drenaje del conducto lagrimonasal; 3, inserción del cornete inferior; 4, *ostium maxilare*; 5, inserción del cornete medio; 6, seno esfenoidal; 7, inserción del cornete superior; 8, seno frontal; a, drenaje del seno maxilar; b, drenaje del seno frontal (conducto nasofrontal); c, drenaje de las células etmoidales anteriores; d, drenaje de las células etmoidales posteriores; e, drenaje de los senos esfenoidales.

Senos paranasales

Los senos paranasales constituyen expansiones de la cavidad de las fosas nasales en los huesos craneales que la limitan (fig. 2.6a, b).

Los senos maxilares (*sinus maxilaris*) son los de mayor tamaño, con un contenido de aproximadamente 15 ml y a menudo con un desarrollo bilateral asimétrico (el distinto grosor de la pared nasal subsiguiente a esta asimetría puede conducir a diagnósticos radiológicos equívocos). Por regla general, no están subdivididos, si bien pueden presentar prolongaciones y nichos que sí contengan auténticas cámaras secundarias. Esto puede comportar dificultades diagnósticas y terapéuticas. La abertura del *ostium* de drenaje (*ostium maxilare*) se encuentra en la porción superior de la pared interna del seno y drena en la fosa nasal a través del meato medio (fig. 2.6a). Esta situación del conducto de drenaje es poco propicia para el drenaje espontáneo de la cavidad del seno, ya que el orificio de drenaje no se encuentra en el punto más bajo de la cavidad cuando se mantiene la posición erecta normal, sino que está situado en la parte superior.

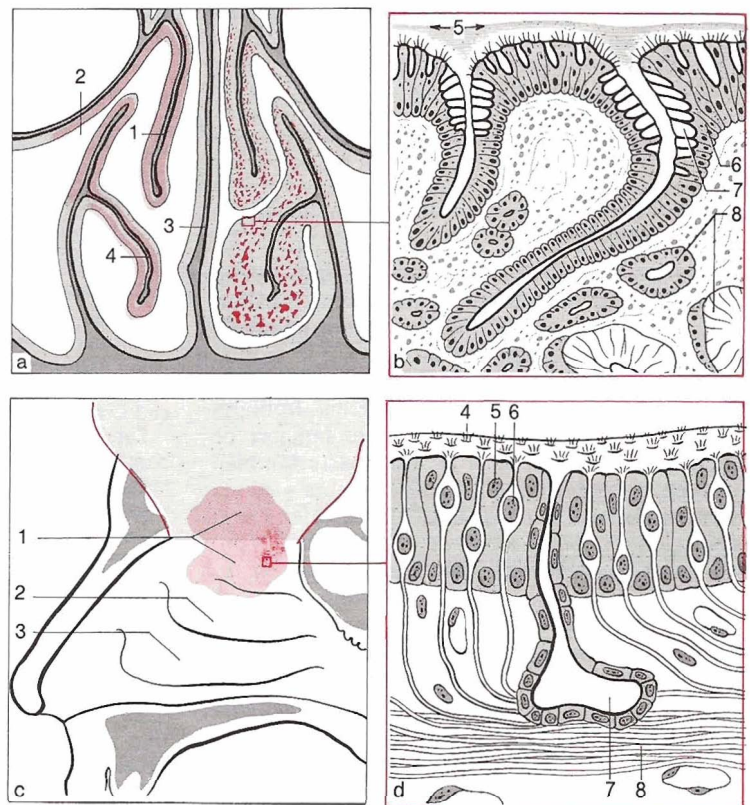


Fig. 2.5. a) Corte frontal a través de las fosas nasales (izquierda = mucosa nasal retraída; derecha = mucosa nasal normalmente irrigada). b) Mucosa respiratoria. 1, Cornete medio; 2, seno maxilar con *ostium*; 3, tabique nasal; 4, cornete inferior; 5, capa de moco; 6, epitelio respiratorio con cilios; 7, células caliciformes; 8, glándulas mucosas. c) Corte sagital de la fosa nasal con tabique desplazado hacia arriba. d) Mucosa olfatoria. 1, Región olfatoria; 2, cornete medio; 3, cornete inferior; 4, vesícula olfatoria con pelos olfatorios; 5, célula de sostén; 6, célula olfatoria; 7, glándula de Bowman; 8, fibras olfatorias.

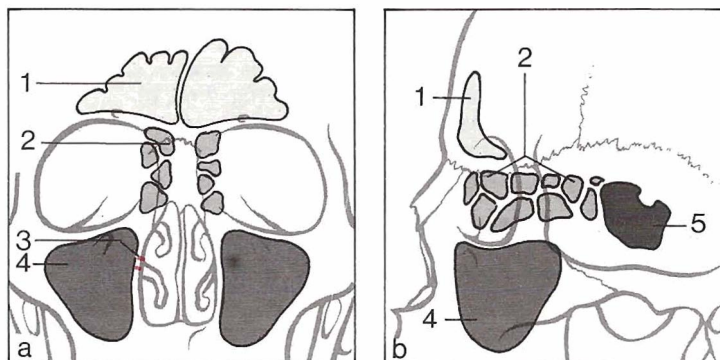


Fig. 2.6. Senos paranasales. a) Frontal. b) Sagital. 1, Seno frontal; 2, celdas etmoidales; 3, ostium maxilar; 4, seno maxilar; 5, seno esfenoidal.

La pared superior u orbital (el techo) del seno maxilar es al mismo tiempo el suelo de la órbita. A lo largo de la misma discurre el nervio infraorbitario.

La pared interna es al mismo tiempo la pared lateral de las fosas nasales; en ella se encuentran el ostium maxilar, así como los ostia accesorios.

La pared anterior (facial) contiene el agujero infraorbitario.

La pared posterior representa la separación entre el seno y la fosa pterigopalatina; en esta fosa pterigomaxilar se encuentran la arteria maxilar, el ganglio pterigopalatino, ramas del nervio trigémino y ramas del sistema nervioso vegetativo (fig. 2.11).

El suelo del seno maxilar mantiene íntimas relaciones con los alveolos dentarios y con sus raíces, especialmente de los dos premolares y del primer molar (vía de propagación para una sinusitis dentógena) (fig. 3.23).

Antes de la segunda dentición, esto es, hasta el séptimo año de vida, el seno maxilar es generalmente pequeño, puesto que los maxilares contienen en esta región los gérmenes dentarios de la segunda dentición. Sólo después se desarrolla el seno maxilar hasta alcanzar su forma y tamaño definitivos.

El seno frontal (*sinus frontalis*) varía mucho más en su forma y extensión que el seno maxilar; la capacidad del seno frontal oscila normalmente entre 4 y 7 ml; las diferencias entre seno frontal derecho e izquierdo en un mismo individuo son, a menudo, considerables. Los senos frontales pueden faltar uni o bilateralmente (aplasia de seno frontal en 3-5%) y de otra parte también pueden presentar una extensión extrema y/o una subdivisión en cámaras. Esta última favorece la aparición de complicaciones infecciosas. El conducto de drenaje óseo del seno frontal (*ductus nasofrontalis*) tiene un recorrido sinuoso y su apertura en la nariz se encuentra por debajo de la cabeza del cornete medio, en el llamado infundíbulo del hiato semilunar (fig. 2.4).

Los senos paranasales se desarrollan después del nacimiento y sólo después del segundo decenio alcanzan su tamaño definitivo. Entre ambos senos frontales se encuentra un tabique óseo de separación (*septum inter-*

frontale). El suelo del seno frontal es una parte del techo de la órbita (extensión de los procesos inflamatorios, dando complicaciones orbitarias). En el suelo del seno frontal se encuentra el canal del nervio supraorbitario.

La pared posterior de los senos frontales forma la pared anterior de la fosa cerebral anterior y con ello se constituye en una zona de transición típica de las complicaciones rinógenas intracraneales (traumatismos frontobasales, complicaciones de la sinusitis, pág. 144 y siguientes).

El laberinto etmoidal consta de 6-10 células de contenido aéreo (células etmoidales), cuyo volumen representa entre 2 y 3 ml. Clínicamente se distingue un grupo de células etmoidales anterior de otro posterior (esbozo embriológico diferente, que sólo tras el primer año de vida se fusiona para formar el cuerpo del etmoides). Existen conexiones entre todas las células etmoidales de un mismo lado y a menudo también drenajes comunes; el grupo de células etmoidales anterior drena en el meato medio y el grupo posterior en el meato superior (fig. 2.4).

El laberinto etmoidal en el recién nacido —a diferencia de lo que ocurre con los otros senos paranasales— existe ya en principio en su forma definitiva.

Por arriba limita con la base de la fosa cerebral anterior (vía de propagación para infecciones rinógenas endocraneales).

Lateralmente la lámina orbital (lámina papirácea) separa el grupo de células etmoidales de la cavidad orbitaria (vía de propagación de las complicaciones orbitarias).

Por detrás limita el laberinto etmoidal con los senos esfenoidales. El nervio óptico discurre en inmediata vecindad con el grupo posterior de células etmoidales o incluso queda rodeado por ellas (neuritis retrobulbar) (figs. 2.45a, 2.66).

Medialmente el laberinto etmoidal limita con los cornetes medio y superior.

El seno esfenoidal (*sinus sphenoidalis*) es el más posterior en relación con la base craneal, a nivel de la separación entre fosa cerebral media y anterior, en pleno espesor del hueso esfenoides.

Forma y tamaño varían considerablemente en los individuos y su capacidad oscila entre 0,5 y 3 ml. Los senos esfenoidales pueden faltar por completo (3-5 %). El orificio de drenaje del seno esfenoidal se encuentra en la pared anterior del cuerpo esfenoidal (*recessus sphenothmoidalis*), por detrás y algo por encima del cornete medio (fig. 2.4).

El seno esfenoidal se desarrolla después del nacimiento hasta el sexto año de vida.

La pared superior (el techo) del seno esfenoidal limita con la fosa cerebral media y anterior (vía de extensión de complicaciones rinógenas endocraneales; y en su inmediata vecindad se encuentran el quiasma óptico y los agujeros ópticos. Además, en el techo del seno esfenoidal se sitúan la silla turca y la hipófisis (vía de abordaje para la hipofisectomía a través del seno esfenoidal).

La pared lateral del seno esfenoidal se relaciona con el seno cavernoso, la arteria carótida interna y los pares craneales II, III, IV, V, VI. El canal óptico puede discurrir por la pared lateral del seno lateral, así como la arteria carótida interna e incluso los nervios III y VI (fig. 2.7).

El suelo del seno esfenoidal forma el techo de la epifaringe y de las coanas.

Por detrás de la pared posterior, sumamente gruesa, se encuentra la fosa cerebral posterior y el puente. Relaciones de vecindad: figuras 2.7, 2.41, 2.45 y 2.66.

La mucosa que reviste los senos paranasales tiene una constitución mucho más sencilla que la mucosa nasal. A nivel de los orificios de drenaje y en su vecindad se encuentra un tejido de estructura cavernosa que puede modificar la permeabilidad de los *ostia* (pág. 108). Esta variabilidad de la permeabilidad de los orificios del drenaje y de sus conductos puede verse igualmente modificada por las variaciones de volumen de los cornetes vecinos (figs. 2.5a y 2.8) de manera que, desde el punto de vista funcional, puede hablarse de una unidad osteomeatal.

La vascularización de las fosas nasales (así como de los senos paranasales) depende tanto de la arteria carótida externa como de la arteria carótida interna y de sus análogos venosos correspondientes. La figura 2.9 muestra la situación a nivel del tabique nasal o pared interna de las fosas nasales. La vascularización de la pared lateral de las fosas nasales se muestra en la figura 2.52a.

La arteria carótida externa suministra a los vasos a través de la arteria maxilar interna y de la arteria facial para la porción nasal externa. La principal rama de la arteria maxilar interna para las fosas nasales es la arteria esfenopalatina.

El aporte vascular derivado de la arteria carótida externa discurre a través de la arteria oftálmica y de sus ramas etmoidales anterior y posterior, respectivamente.

A nivel de la porción anteroinferior del tabique (*locus kiesselbachii*, fig. 2.9 y, lámina 5, fig. 2.10) se forma un

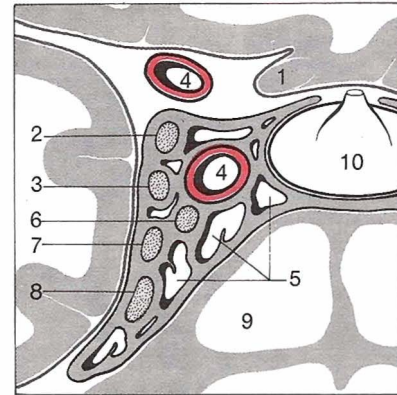


Fig. 2.7. Relaciones de vecindad del seno frontal: 1, nervio óptico; 2, nervio motor ocular común; 3, nervio troclear; 4, arteria carótida interna; 5, seno cavernoso; 6, nervio *abducens*; 7, nervio óptico; 8, nervio maxilar; 9, seno esfenoidal; 10, hipófisis.

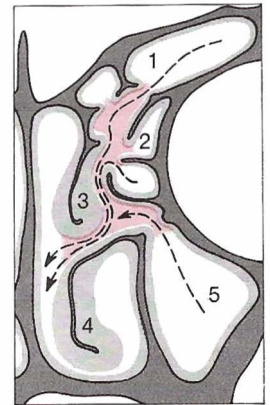


Fig. 2.8. Unidad osteomeatal: 1, seno frontal; 2, celdas etmoidales; 3, cornete medio; 4, cornete inferior; 5, seno maxilar.

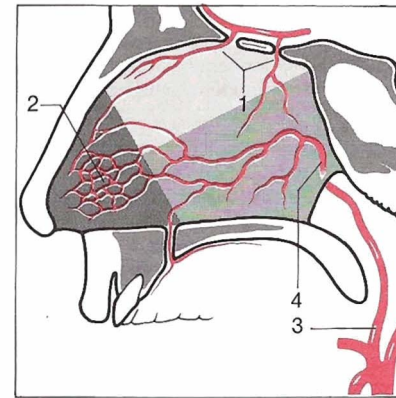


Fig. 2.9. Irrigación de la fosa nasal: 1, arterias etmoidales (ramas de la arteria carótida interna); 2, *locus kiesselbachii*; 3, arteria maxilar (rama de la arteria carótida externa); 4, arteria esfenopalatina.

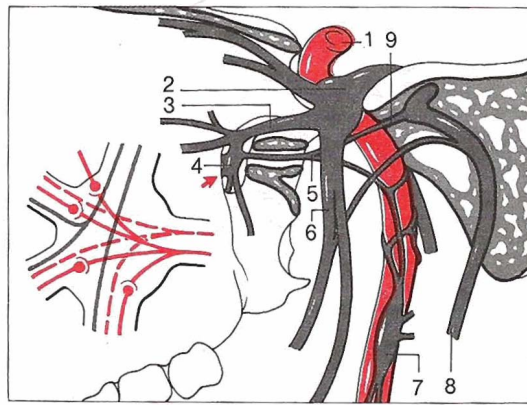


Fig. 2.11. Inervación de la mucosa nasal: 1, arteria carótida interna con plexo simpático; 2, ganglio de Gasser (V par); 3, nervio maxilar; 4, ganglio pterigopalatino; 5, nervio de los canales pterigoideos (Vidiano); 6, nervio mandibular; 7, ganglio cervical superior; 8, nervio facial con nervio intermediario; 9, nervio petroso mayor. Dentro del círculo: trayecto de las fibras en el ganglio pterigopalatino. Línea negra: trigémino; línea roja: parasimpático; línea roja de trazos: simpático.

plexo relativamente superficial y denso de vasos pequeños cuyo aflujo depende tanto del sistema carotídeo externo como del interno.

Drenaje venoso: vena facial y vena oftálmica, plexo pterigoideo, así como plexo faríngeo, por tanto parcialmente endocraneal (seno cavernoso, seno coronario y seno transversal) y también parcialmente extracraneal (fig. 2.2).

Desde el punto de vista clínico son muy importantes los espacios cavernosos a nivel de la mucosa que tapiza los cornetes nasales y también a nivel del tabique de separación nasal y de los *ostia* de drenaje de los senos paranasales. Debido a su repleción, extraordinariamente variable (control neurovegetativo), con sangre venosa regulan el grosor de la mucosa nasal y, por tanto, la luz de las fosas nasales funcionalmente aprovechable y también la permeabilidad de los senos paranasales y de sus orificios de drenaje (respiración, ventilación, drenaje) (figs. 2.5a y 2.8).

Drenaje linfático. Un sistema anterior reúne la linfa de la pirámide nasal y la conduce a los ganglios linfáticos submandibulares y cervicales superficiales. El sistema posterior drena a nivel de la porción posterior de las fosas nasales y de la epifaringe, conduciendo la linfa a los ganglios linfáticos retrofaringeos y a la cadena yugular interna (fig. 6.12 y lámina 31, fig. 6.26).

Inervación. Las fosas y los senos paranasales presentan una inervación sensitiva y autónoma (secretora y vasomotora). Además, y como inervación especial, asume la función sensorial olfatoria a través del nervio olfatorio.

La inervación sensitiva corre a cargo de las ramas 1 y 2 del nervio trigémino. La complicada

inervación vegetativa y secretora, así como vasomotora, se muestra en la figura 2.11.

Inervación vegetativa. Las fibras simpáticas (vasoconstricción) surgen de los segmentos torácicos raquídeos 1 a 5, forman sinapsis con las células del ganglio cervical superior y, como fibras posganglionares alcanzan, con los vasos sanguíneos, la mucosa de las fosas y de los senos paranasales. Una parte de ellas atraviesa el ganglio pterigopalatino sin formar sinapsis.

Las fibras parasimpáticas (vasodilatación) proceden del nervio intermedio [lagrimomuconasales] → nervio intermedio → ganglio geniculado → nervio facial → nervio petroso mayor → nervios canales pterigoideos (nervio vidiano) → ganglio pterigopalatino.

En el ganglio pterigopalatino forman sinapsis las fibras preganglionares y se originan las parasimpáticas posganglionares. Estas fibras posganglionares alcanzan la mucosa de los senos y de la propia fosa nasal como fibras secretoras y vasodilatadoras.

El ganglio pterigopalatino constituye un elemento funcional fundamental de las fosas y senos paranasales. Constituye el centro de control de la inervación vegetativa y posee tres ramas:

1. Fibras del parasimpático (secretoras y vasodilatadoras).
2. Fibras del simpático (vasoconstricción e influjo de la secreción).
3. Fibras del nervio trigémino (vía ganglio de Gasser → nervio maxilar) con funciones sensitivas (también sensoriales).

Las fosas nasales y sobre todo los senos paranasales están íntimamente relacionados desde el punto de vista anatómico y funcional con el maxilar superior, que desde el punto de vista funcional debe ser considerado como un antagonista del maxilar inferior o mandíbula, constituyendo la mitad superior del sistema masticador, al tiempo que representa la porción más importante del tercio medio del macizo facial. El maxilar superior adquiere una relevancia rinológica considerable, debido por una parte, a su inmediata vecindad con la nariz y los senos paranasales y, por otra, a su participación en los traumatismos del macizo facial y de las fosas y senos paranasales, sin olvidar que se trata de una estructura en la cual se originan, extienden y desarrollan los tumores rinógenos. La situación anatómica se muestra en la figura 2.60 (también, fig. 2.87).

Bases fisiológicas y fisiopatológicas

Las fosas nasales constituyen un órgano sensorial y al mismo tiempo un órgano respiratorio. Además de estas dos funciones primordiales, las fosas asumen funciones protectoras de todo el cuerpo como mecanismo de adaptación del mis-

mo al medio ambiente (tanto desde el punto de vista de parámetros puramente físicos como desde el punto de vista de un sistema inmunocompetente) y finalmente también participa en la formación del lenguaje.

Las fosas nasales como órgano de la olfacción

El sentido del olfato está relativamente mal desarrollado en la especie humana en comparación con la mayoría de los mamíferos y también de los insectos. A pesar de ello, es importante para el individuo. El sabor de los alimentos no es sólo una consecuencia del sentido del gusto, el cual sólo permite reconocer las cualidades de dulce, ácido, salado y amargo, sino también de una serie de sensaciones sobreañadidas, que son desencadenadas por comidas condimentadas y preparadas a través del sentido de la olfacción ("aroma, perfume de las flores, etc."). Esta olfacción gustatoria es debida a que los alimentos y las bebidas desprenden odorivectores, que durante la espiración alcanzan la hendidura olfatoria. El sentido del olfato no sólo puede estimular el apetito, sino también inhibirlo y advertirnos sobre la presencia de alimentos descompuestos o venenosos, así como de sustancias peligrosas en el medio ambiente (p. ej., gas). El sentido del olfato asume un papel psíquico y psicológico verdaderamente importante, de manera que determinadas reacciones afectivas pueden ser desencadenadas o inhibidas por los olores. No podemos olvidar que el olfato desempeña un papel muy importante en determinadas profesiones (p. ej., cocineros, pasteleros, especialistas en vinos y cafés, técnicos en perfumes, tabacos, química, etc.), sin olvidar que también el médico necesita no sólo un ojo clínico "adecuado", sino también un "olfato clínico" para el diagnóstico.

El campo olfatorio nasal es relativamente pequeño (fig. 2.5c). Contiene las células olfatorias, es decir, las células nerviosas bipolares, que simultáneamente constituyen células sensoriales y primera neurona de la vía olfatoria. Sus fibras se reúnen en las aproximadamente 20 *fila olfactoria*, que conducen la información a los centros olfatorios primarios, situados en el bulbo olfatorio (figs. 2.3 y 2.12).

A partir de aquí, las neuritas de las células bulbares se dirigen a través del tracto olfatorio a los llamados centros olfatorios secundarios. Se admite la existencia de centros olfatorios terciarios corticales a nivel del *gyrus dentatus* y del *gyrus semilunatus*.

El mecanismo de acción en virtud del cual las moléculas olorosas actúan sobre las células sensoriales olfatorias no está todavía aclarado. En la actualidad se discuten todavía numerosas teorías (emisión de corpúscu-

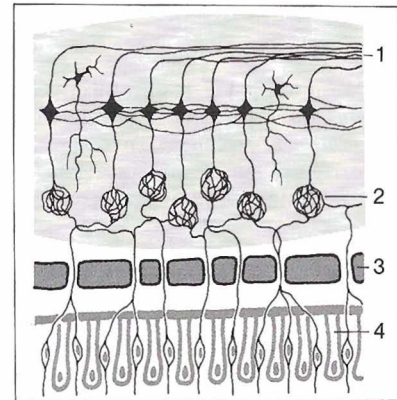


Fig. 2.12. Órgano de la olfacción: 1, *fila olfactoria* en el bulbo olfatorio; 2, glomérulos olfatorios (zonas de conexión); 3, lámina cribosa; 4, epitelio olfatorio.

los olfatorios, absorción selectiva, receptores específicos en las células sensoriales, controles enzimáticos, vibraciones moleculares, procesos electrobiológicos, tales como variaciones de potencial de la membrana celular, etc.).

Lo único seguro es que las sustancias capaces de evaporarse pueden ser olidas por el hombre. Estas sustancias han de ser a la vez hidrosolubles y liposolubles. Algunas moléculas son suficientes para desencadenar un estímulo olfatorio. Para desencadenar una sensación olfatoria se supone que es necesario sobrepasar un valor umbral de 10^{-15} mol por 1 ml de aire.

Existen unos 30.000 olores distintos en la atmósfera, de los cuales el hombre es capaz de percibir 10.000 y de diferenciar aproximadamente unos 200.

Al igual que en otros órganos de los sentidos, también en el sentido del olfato existe el fenómeno de la adaptación. La sensibilidad del órgano de la olfacción depende del estado de hambre: cuando el hambre es considerable, se huelen diversos factores más rápidamente que después de una comida copiosa, lo que indica una regulación fisiológica razonable.

Anosmia e hiposmia pueden estar determinadas por una obstrucción mecánica de la hendidura olfatoria (poliposis u otras causas) (anosmia respiratoria). Hablamos de una anosmia gustatoria cuando los odorivectores de los alimentos y bebidas que penetran en la cavidad oral no alcanzan la hendidura olfatoria, debido a una epifaringe o a una coana obliterated. Se presenta una anosmia central cuando, existiendo vías respiratorias libres, no se presenta una sensación olfatoria, puesto que existe una alteración de los sistemas centrales nerviosos de la olfacción (sección traumática de los *fila olfactoria*, contusión cerebral, procesos patológicos cerebrales). Hablamos de una anosmia esencial cuando podemos suponer la existencia de una lesión local del epitelio olfatorio, aun cuando exista un acceso libre a la hendidura olfatoria (tras una gripe).

Las fosas nasales como órgano respiratorio

En la especie humana la vía respiratoria discurre a través de las fosas nasales, siendo la respiración oral una vía de suplencia en casos de necesidad. Las corrientes nasales inspiratoria y espiratoria pueden resumirse de la forma siguiente:

En circunstancias normales pasan por las fosas nasales unos 6 l/min y cuando la ventilación es máxima entre 50-70 l/min.

En circunstancias normales el *limen nasi* es el punto más estrecho de las fosas nasales y asume una función de turbina (máxima velocidad local de flujo).

La porción de fosa nasal que se encuentra por detrás por detrás del *limen* y que se extiende hasta la cabeza de los cornetes actúa como difusor (enlentecimiento de la velocidad de la corriente respiratoria y aumento de la formación de turbulencias). La porción media de las fosas nasales, que comprende los cornetes y los meatos nasales, es la región más importante para la respiración nasal. El flujo nasal a este nivel se constituye a expensas de una serie de corrientes laminares y de turbulencia. La relación entre los flujos laminares y turbulentos determina de manera importante la función y el estado de la mucosa nasal.

Durante la espiración se produce una serie de corrientes en las fosas nasales de sentido opuesto. Las corrientes espiratorias de aire muestran valores mucho menores de turbulencias y, por ello, menores alteraciones en los procesos de intercambio de calor y de intercambio metabólico entre la pared nasal y el aire que discurre por la fosa. La fase de reposo respiratorio constituye un período de recuperación de la mucosa nasal. Cuando se realiza una inspiración exclusivamente nasal y una espiración oral, se produce una desecación de la mucosa nasal.

La resistencia nasal (diferencia de presión Δp entre orificio de entrada nasal y epifaringe) es aproximadamente de 8-20 mmH₂O. Cuando este valor sobrepasa los 20 mmH₂O, durante la respiración se ensancha el orificio nasal interno (*limen nasi*, pág. 99). Cuando los valores alcanzan los 40 mmH₂O, se instaura una respiración oral.

La obstrucción respiratoria nasal completa determina alteraciones importantes de la mucosa nasal. Los obstáculos mecánicos en el interior de las fosas nasales (p. ej., desviaciones importantes de tabique, hipertrofias e hiperplasias de los cornetes, estenosis cicatrizales, etc.) pueden conducir no sólo a una respiración oral preferente y a las subsiguientes repercusiones nocivas sobre el organismo (pág. 188), sino a alteraciones patológicas de la mucosa nasal y de los senos paranasales.

La permeabilidad respiratoria de las fosas nasales puede ser influida por múltiples factores: temperatura y humedad del aire ambiente; posiciones corporales determinadas, trabajo corporal; variación de la temperatura corporal; acción del frío sobre determinadas regiones corporales

(p. ej., los pies), hiperventilación, así como estímulos psíquicos. También el estado de la función respiratoria pulmonar, del corazón, y del sistema rectorio, estados endocrinológicos especiales (embarazo, hiper o hipotiroidismo) y medicamentos de acción local, enteral o parenteral (p. ej., rauwolfia, efedrina) pueden modificar de manera sensible la permeabilidad de las fosas nasales. (Sobre las posibilidades de medición, pág. 113.)

Cuando la respiración nasal es normal, el aire que pasa por las fosas nasales se calienta, se humedece y se purifica, llegando en condiciones idóneas a las vías respiratorias bajas.

El calentamiento del aire respiratorio por la fosa nasal es muy eficaz y el mantenimiento de una temperatura constante para el aire de las vías respiratorias bajas es extraordinariamente estable. Tanto el calentamiento como la humidificación del aire respiratorio son el resultado de la función de la mucosa nasal. La temperatura del aire a nivel de la epifaringe, cuando la función respiratoria de la mucosa nasal y de las fosas nasales no está alterada, se mantiene siempre constante entre 31-34° C, independientemente de lo elevada o de lo baja que sea la temperatura exterior. Esto significa que, en circunstancias normales, la capacidad de calentamiento de la fosa nasal, cuando decrece la temperatura exterior, aumenta hasta el extremo de garantizar que las vías respiratorias bajas y el pulmón pueden trabajar a temperaturas fisiológicas.

Lo mismo cabe decir de la capacidad de humidificación del aire inspirado. La humedad relativa óptima del aire inspirado oscila entre el 50-60 % para conseguir una sensación subjetiva de bienestar y una función respiratoria nasal normal. La saturación del aire inspirado en circunstancias normales es del 80-85 % a nivel de la

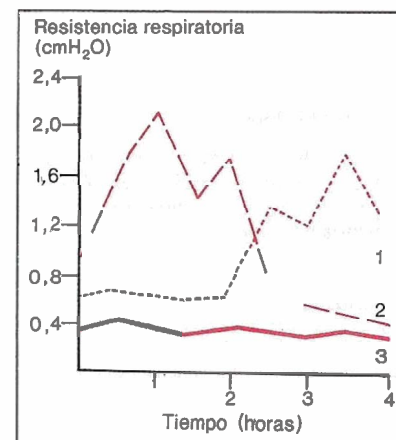


Fig. 2.13. Ciclo nasal: 1, resistencia nasal en la fosa nasal derecha; 2, resistencia nasal en la fosa izquierda; 3, resistencia nasal en ambas fosas nasales conjuntamente.

epifaringe y en las vías respiratorias bajas es del 95-100 %, independientemente del grado de humedad relativa del aire atmosférico. La cantidad de agua eliminada por vías respiratorias mediante la evaporación es de 30 g/l; 15 g, es decir, la mitad de esta cantidad, son suministrados por la mucosa de la fosa nasal; por otra parte, la secreción a expensas de la mucosa nasal tiene una función protectora que evita la excesiva eliminación de agua por el aire respirado, impidiendo de esta forma su desecación.

La depuración asumida por las fosas nasales implica, por una parte, la supresión de los cuerpos extraños, los gérmenes, el polvo, etc. y, por otra, la limpieza de las propias fosas nasales (véase más adelante). Las partículas de gran tamaño ($> 4,5 \mu\text{m}$) son depuradas y filtradas en un 85 % en la fosa nasal, pero sólo el 5 % de las de diámetro $< 1 \mu\text{m}$. Las sustancias extrañas que llegan a la fosa nasal y entran en contacto con su mucosa se adhieren a la superficie húmeda de la mucosa, donde el moco las arrastra de manera continua. (Para más detalles véase más adelante.)

La mucosa nasal como órgano de protección

Ya hemos hablado de la función de calentamiento, humidificación y depuración de la mucosa de las fosas nasales, y ahora vamos a ocuparnos de los reflejos protectores nasales. La mucosa nasal posee una función protectora frente a las más diversas variaciones del medio ambiente y tiene una capacidad de rechazo sumamente diferenciada, eficiente y polivalente. Elemento fundamental de este sistema de protección es el aparato mucociliar, es decir, la combinación funcional de secreción en forma de capa y de la actividad de los cilios del epitelio respiratorio, de manera que la capa coloidal de secreción se convierte en una cinta de transporte desde la entrada a las fosas nasales hasta la coana. El transporte de un cuerpo extraño desde la cabeza del cornete inferior hasta la coana requiere tan sólo entre 10 y 20 minutos. El rendimiento óptimo de este sistema de depuración depende de múltiples factores (pH, temperatura, estado coloidal, humedad, amplitud de las fosas nasales, gases nocivos, etc.). Alteraciones de la composición o de la constitución física de la capa de moco y de la actividad ciliar pueden alterar seriamente la fisiología de las fosas nasales.

La función protectora de la mucosa nasal frente al resto del organismo incluye la toma de contacto y al mismo tiempo el rechazo frente a materiales extraños vivos y no vivos, es decir, reconocimiento y defensa frente a la peristasis. Desde el punto de vista fisiopatológico en la mucosa nasal pueden diferenciarse dos zonas defensivas: la capa de secreción mucosa junto con

el epitelio y el tejido conectivo perivascular de la lámina propia.

Factores defensivos de la primera zona: a) limpieza física por medio del sistema mucociliar (cinta de transporte); b) factores de protección inespecífica en la secreción (lisozima, interferon, secreción de inhibidores de las proteasas, sistema del complemento, secreción de glucosidasas); c) factores de protección específica (inmunoglobulina A como protector de superficie que actúa en vías generales y además IgM e IgG).

Factores defensivos de la segunda zona: a) factores de protección inespecíficos y estructuras (substancia fundamental y fibrillas, macrófagos y micrófagos, mastocitos, vasos sanguíneos, sistema neurovegetativo, hormonas hísticas; además, interferon, inhibidores de las proteasas, complemento, etc.); b) factores específicos de protección (linfocitos B y T sensibilizados, granulocitos eosinófilos e inmunoglobulina G, así como IgM y E).

Las fosas nasales como órgano reflejo

Mecanismos reflejos específicos nasales pueden aparecer por diversos mecanismos y actuando en sentidos diferentes:

- Reflejos cuyo desencadenamiento y actuación se circunscriben a la fosa nasal.
- Reflejos que se originan en otras regiones u órganos corporales y que actúan sobre las fosas nasales.
- Reflejos que partiendo u originándose en las fosas nasales actúan sobre otras regiones corporales y órganos.

Un sistema reflejo o de control circunscrito a la propia fosa nasal y cuyo objetivo no es conocido es el ciclo nasal. La figura 2.13 muestra este principio.

Un ciclo (fase más y menos) dura con variaciones individuales entre 2 y 6 horas. Admitiendo que ambas fosas nasales sean igualmente y normalmente permeables, se produce alternativamente un ensanchamiento y un estrechamiento de la permeabilidad, es decir, un aumento y una disminución de la resistencia respiratoria de cada fosa nasal. Por tanto, la resistencia respiratoria global de la fosa nasal permanece —en el caso ideal— constante. Este fenómeno reflejo es controlado por el sistema neurovegetativo autónomo a través del sistema vascular de la mucosa nasal (espacios cavernosos).

La mucosa nasal constituye el órgano efector de una serie de reflejos que se originan en distintas partes del organismo, por ejemplo, en las extremidades cuando sufren un enfriamiento, o que se originan en los pulmones y en los bronquios así como en otros puntos reflejogénos del sistema vegetativo.

A su vez, la fosa nasal constituye el punto de partida de una serie de reflejos que actúan sobre el pulmón, el corazón y la circulación, así como sobre órganos del metabolismo y genitales.

Así es como se originan los reflejos del estornudo, del lagrimeo, de la tos y en determinadas situaciones de alarma incluso una parada respiratoria refleja.

Las fosas nasales como órgano fonatorio

Las fosas nasales intervienen en la formación de los armónicos y, por tanto, del timbre del lenguaje. Durante la formación de los llamados sonidos resonantes (rinófonos), *m*, *n* y *ng*, por ejemplo, la corriente de aire fluye a través de las fosas nasales abiertas, mientras que en la formación de las vocales las fosas nasales y la epifaringe permanecen más o menos separadas por el velo del paladar del espacio de resonancia constituido por la cavidad oral. (Para más detalles, pág. 337.)

Función de los senos paranasales

Sobre el papel biológico de los senos paranasales se ha especulado mucho. Se admite que estas cámaras de neumatización sirven para aligerar el peso del cráneo, aunque manteniendo la misma extensión interna y externa.

La fisiología de los senos paranasales es, en principio, idéntica a la de las fosas nasales. Determinados problemas fisiopatológicos resultan de la existencia de *ostia* (orificios y conductos excretores) a través de los cuales se realiza tanto la ventilación como el drenaje de los senos paranasales.

Consideraciones fisiopatológicas

La obstrucción del *ostium* de drenaje supone la interrupción de la autolimpieza del seno paranasal correspondiente y la acumulación de secreciones, alterándose su composición. La secreción retenida constituye un medio de reproducción y de nutrición ideal para los microbios, que normalmente se encuentran en las fosas nasales como saprofitos.

A consecuencia de la obliteración del *ostium* del drenaje se establece un círculo vicioso, que queda representado en la figura 2.14.

Las causas de la obliteración del *ostium* son:

1. Factores endógenos: sequedad relativa de las fosas nasales, gases nocivos o agentes patógenos en el aire respiratorio.
2. Factores locales: malformaciones congénitas o adquiridas, tales como desviación de tabique, cicatrices, alteraciones de los cornetes; infecciones de las fosas nasales y/o de los senos paranasales, incluso dentógenas; procesos alérgicos de las fosas nasales y/o de los senos paranasales, especialmente en los niños; disfunciones vasomotoras de causa neurógena u hormonal; alteraciones del metabolismo, tales como avitaminosis, diabetes, alteraciones electrolíticas, etc., así como obstrucción mecánica por costras, pólipos, cuerpos extraños, permanencia prolongada de sondas nasogástricas o de intubaciones traqueales y tumores benignos y malignos).

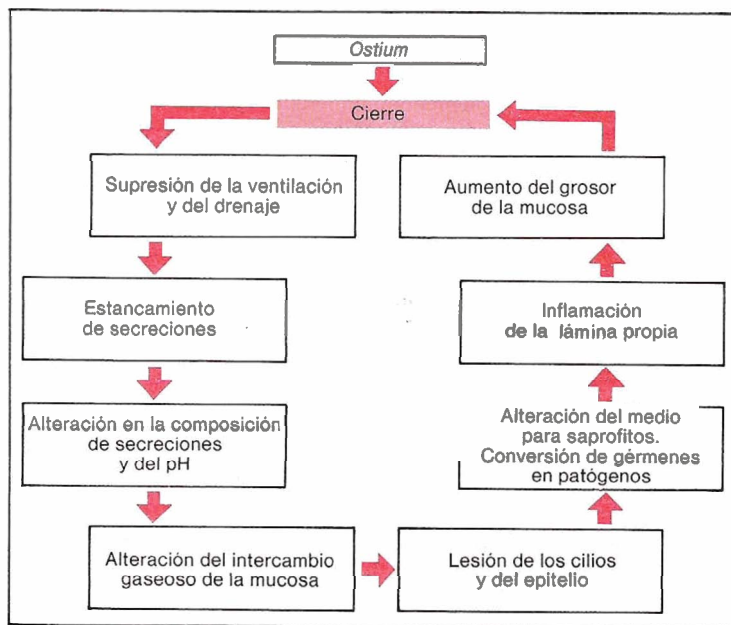


Fig. 2.14. Consecuencias del cierre del orificio de drenaje sinusal.

Sólo tras la supresión de estos factores causales se interrumpe el círculo vicioso, por medidas terapéuticas medicamentosas y/o quirúrgicas, y se consigue de esta manera una remisión del proceso o una curación.

Los senos paranasales intervienen sólo de manera discreta en las fases respiratorias de las fosas nasales y las variaciones de presión en ellas son pequeñas. Cuando se obstruye el *ostium* de drenaje, basta una discreta hipopresión en el seno (menos 20-50 mmH₂O) para originar el cuadro patológico “de un cierre sinusal” (falso *vacuum sinus*): cefaleas más o menos intensas que desaparecen bruscamente tras el restablecimiento de la ventilación del seno (equilibración de la presión).

Métodos de exploración

Inspección y palpación externa

Debemos considerar:

- Caracteres de la piel (suave, rugosa; alteraciones de la coloración; tumefacciones inflamatorias; sensibilidad dolorosa).
- Deformaciones externas visibles de la infraestructura cartilaginosa y/o de la estructura ósea (malformaciones congénitas o defectos adquiridos).

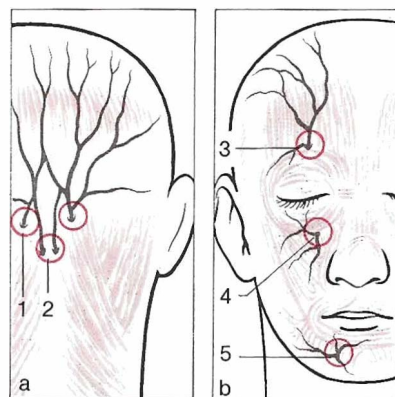


Fig. 2.15. Puntos nerviosos clínicamente importantes. a) En la región occipital: 1, nervio occipital menor; 2, nervio occipital mayor. b) En la cara: 3, nervio frontal (supraorbitario); 4, nervio infraorbitario; 5, *nervus mentalis*.

dos de la fosa nasal, p. ej., nariz en silla de montar, en giba, ensanchada; secuelas inmediatas o tardías de un traumatismo; tumefacción dolorosa como síntoma acompañante de una inflamación; tumefacción no dolorosa como síntoma acompañante de un tumor).

- Abombamientos en la vecindad inmediata de la nariz (frente, mejilla, labio superior, ocular, así como limitación de su movilidad).
- Observación de las alas nasales durante la respiración (aspiración de las alas nasales en la inspiración, abombamiento de éstas en la espiración, la llamada respiración nasal).
- Mediante la elevación de la punta de la nariz debe estudiarse el vestíbulo nasal, el borde anterior del tabique nasal, el llamado eje de la punta (techo del vestíbulo) y el interior de las narinas.
- Exploración de la crepitación y de la capacidad de desplazamiento o dislocación del esqueleto nasal.
- Exploración de los puntos dolorosos en la emergencia de los nervios (fig. 2.15).
- Sensibilidad a la percusión sobre la frente, la calota cefálica o la mejilla.

Rinoscopia anterior

Sólo tras la inspección sin instrumentos se lleva a cabo la rinoscopia anterior con la ayuda de un espéculo nasal, de una potente fuente de luz y un espejo frontal (fig. 2.16) o con un fotóforo. El manejo del espéculo nasal se muestra en la figura 2.17a y b. Habitualmente es la mano izquierda la que sostiene el espéculo y lo introduce en ambas fosas nasales.

Técnica. Se introduce el espéculo cerrado en el vestíbulo nasal, con la punta dirigida en sentido lateral.

A continuación se abre el rinoscopio en el vestíbulo nasal, y el dedo índice de la mano que lo sostiene fija el ala nasal contra la valva. La extracción del instrumento se realiza manteniéndolo ligeramente entreabierto (en caso contrario hay peligro de arrancamiento doloroso de las vibrisas). La mano derecha se utiliza para orientar la cabeza del paciente en la dirección deseada. Tal y como se indica en la figura 2.17, la cabeza del paciente se mantiene, en principio, en una posición vertical (visión paralela al suelo nasal y a lo largo del cornete inferior y del meato inferior; posición I). En estas circunstancias y en condiciones normales, pueden verse la coana y la pared posterior de la epifaringe. Para visualizar las porciones superiores de las fosas nasales se inclina la cabeza del paciente hacia atrás (posición II) (fig. 2.17b). De esta forma pueden visualizarse el cornete medio y el meato medio (clínicamente muy importantes) y eventualmente, cuando la cabeza se hiperextiende hacia atrás, la hendidura olfatoria (posición III).

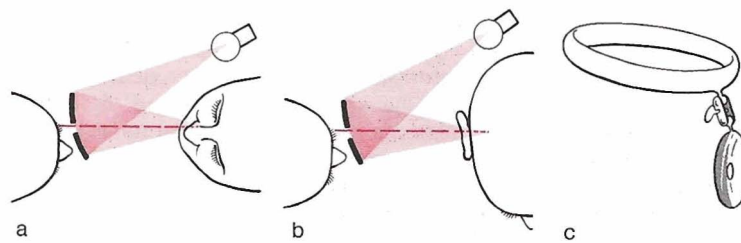


Fig. 2.16. a) Dirección del haz luminoso en la rinoscopia anterior con espejo frontal. b) Dirección del haz luminoso en la otoscopia con espejo frontal. c) Espejo frontal (espejo cóncavo con orificio central).

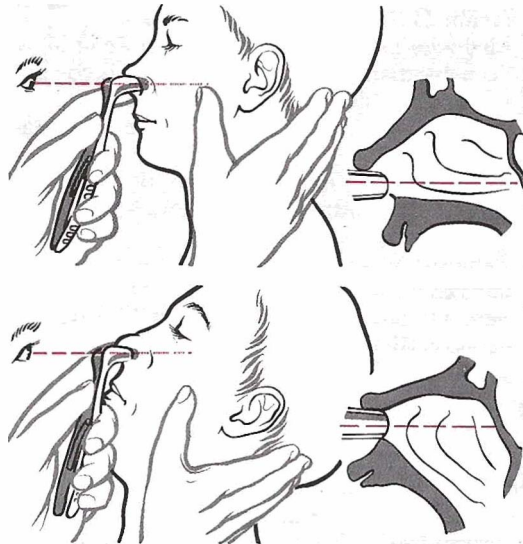


Fig. 2.17. Rinoscopia anterior. a) Posición I. b) Posición II.

En los niños pequeños y en los lactantes se aconseja utilizar un otoscopio en lugar de un espéculo nasal para la rinoscopia anterior.

Cuando se ha conseguido una posición cefálica terminal, la mano que fija el rinoscopio puede también utilizarse para la fijación de la cabeza. La mano derecha se emplea entonces para realizar manipulaciones en la nariz (introducción de instrumentos, aspiración, etc.).

Observación: La mucosa nasal a menudo está tan edematizada, que apenas permite ver el interior de la nariz. En estos casos debe emplearse un vasoconstrictor en forma de *spray* o un algodón empapado en el vasoconstrictor que se introduce en la fosa nasal (p. ej., un derivado imidazólico) y debe esperarse durante 10 minutos su acción. Acto seguido la visión de la fosa nasal es, por regla general, buena.

En la rinoscopia anterior debe prestarse atención especialmente a:

- Secreción nasal: coloración, cantidad, constitución; mucosa, purulenta, costrosa.
- Localización de los exudados patológicos (vía de pus).
- Estado de ingurgitación de los cornetes; amplitud o estrechez de los meatos nasales.
- Caracteres de la mucosa de la fosa nasal (húmeda, seca, lisa, rugosa, coloración, etc.).
- Situación del tabique nasal y deformidades septales.
- Puntos sangrantes (p. ej., *locus Kiesselbach*).
- Alteraciones de la coloración.
- Neoformaciones hísticas.
- Ulceraciones y perforaciones.
- Cuerpos extraños (cuando se sospecha un cuerpo extraño intranasal).

La región, clínicamente muy importante, del meato medio puede investigarse cuando sea anatómicamente muy estrecha con un espéculo nasal de mayor longitud que los habituales (modelo Killian) [fig. 2.18 (2)], si bien se requiere una anestesia tópica previa de la mucosa nasal (p. ej., mediante la pincelación con xilocaína o patocaína al 1 % y Suprarrenina (solución al 1:1.000; una gota sobre 1 ml de anestésico local) (rinoscopia media).

La figura 2.18 muestra algunos instrumentos necesarios para la exploración nasal.

Rinoscopia posterior

La figura 2.19 muestra la forma de realizar una rinoscopia posterior, que sirve para visualizar las regiones posteriores nasales (coanas, colas de cornetes, borde posterior del tabique), así como para el control visual de la espifaringe, de su techo y de los orificios tubáricos.

Técnica. La rinoscopia posterior exige habilidad y entrenamiento por parte del explorador y cooperación por parte del sujeto explorado. Con una mano y con la ayuda de un depresor de lengua, aplicado sobre el medio de ella, se desplaza la base lingual hacia abajo. De esta manera se aumenta la superficie de separación entre el

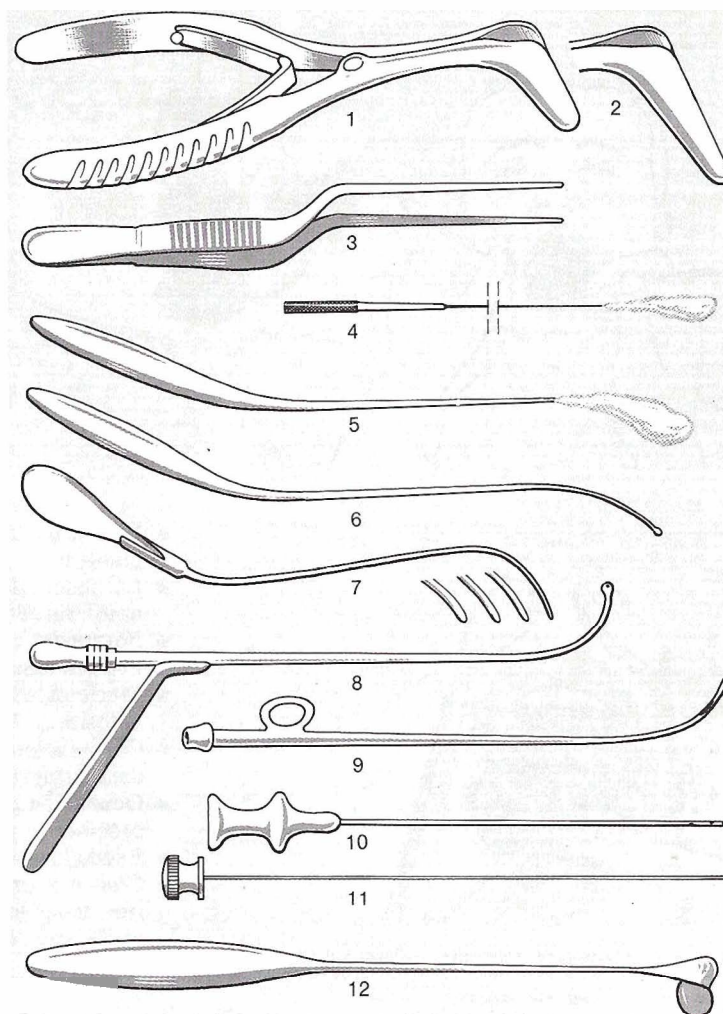


Fig. 2.18. Instrumentos nasales: 1, espéculo nasal normal; 2, espéculo nasal de mayor longitud (Kilian); 3, pinza de bayoneta; 4, portaalgodones; 5, portaalgodones curvo; 6, sonda nasal; 7, bujía de Ritter (distintos calibres); 8, cánulas para lavado de senos paranasales operados; 9, cánulas para lavado a través del meato medio; 10, aguja de Lichtwitz para punciones diameáticas del seno a través del meato inferior; 11, trócar para 10; 12, ganchos para tracción del velo del paladar.

velo del paladar blando y la pared posterior de la faringe. La otra mano introduce un espejo ligeramente templado (previamente comprobar con la mano si no está demasiado caliente) entre la úvula, el velo del paladar y la pared posterior de la faringe sin tocar con el espejillo la mucosa para evitar el reflejo nauseoso. Si a pesar de esto el velo del paladar estuviera tenso, se pide al paciente que respire a través de la fosa nasal o que diga varias veces consecutivas la sílaba *ha*. De esta manera se relaja el velo y puede visualizarse la epifaringe. Desplazando el espejillo en una y otra dirección, se logra visualizar por partes la epifaringe (fig. 2.19). Como puntos de referencia hemos de identificar el borde posterior vertical del tabique (borde posterior de vómer) y a partir de aquí se van identificando las restantes estructuras. Cuando no puede visualizarse la epifaringe como consecuencia del reflejo nauseoso, es preciso recurrir a

la anestesia tópica de la orofaringe y del velo del paladar, así como de la pared posterior de la faringe (pulverización con xilocaína al 1 % para evitar los reflejos faríngeos).

Retracción del velo

Cuando la visión de la rinofaringe no es posible con las medidas antes citadas, puede realizarse o bien una endoscopia con óptica (pág. 117) o bien una rinoscopia con la ayuda de un retractor de velo, y a menudo es preciso recurrir a una combinación de ambos métodos. La figura 2.20 muestra el principio de este procedimiento.

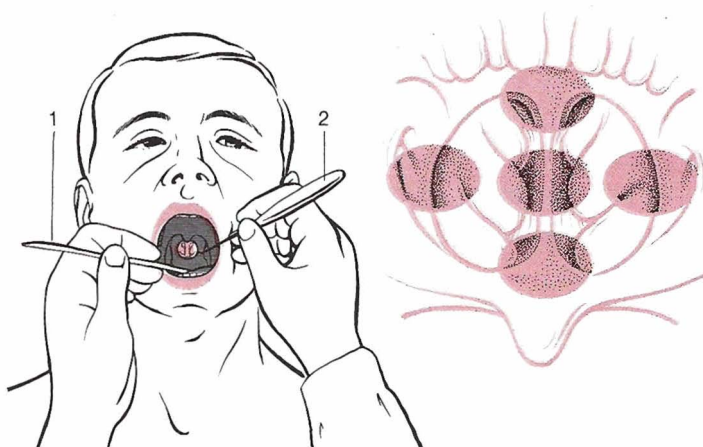


Fig. 2.19. Rinoscopia posterior. Colocación del depresor de lengua (1) y del espejo (2). A derecha: esquema en el que se representan los distintos aspectos parciales vistos por rinoscopia posterior refleja.

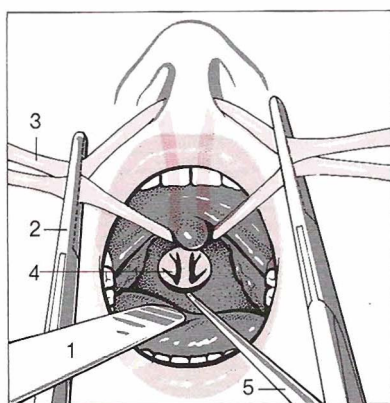


Fig. 2.20. Retracción del velo: 1, depresor de lengua; 2, pinza; 3, catéter o similar; 4, espejillo de rinoscopia posterior; 5, mango del espejillo.

Anestesia local de ambas fosas nasales, de orofaringe y del velo del paladar (por pulverización o pincelación). A través de ambas fosas nasales se coloca un catéter delgado (catéter-sonda de aspiración o similares). A través de la cavidad oral se extrae uno de los extremos y se une con el origen de la sonda, por delante de la fosa nasal, con una pinza y se tracciona el velo fuertemente hacia delante para separar el velo del paladar. La exploración de la epifaringe se realiza a continuación con un espejillo templado, o bien con un endoscopio.

En determinadas circunstancias basta con el empleo de un retractor del velo sin necesidad de recurrir a este procedimiento [fig. 2.18 (12)].

En la rinoscopia posterior debemos prestar especial atención a:

- Forma y dimensión de las coanas.

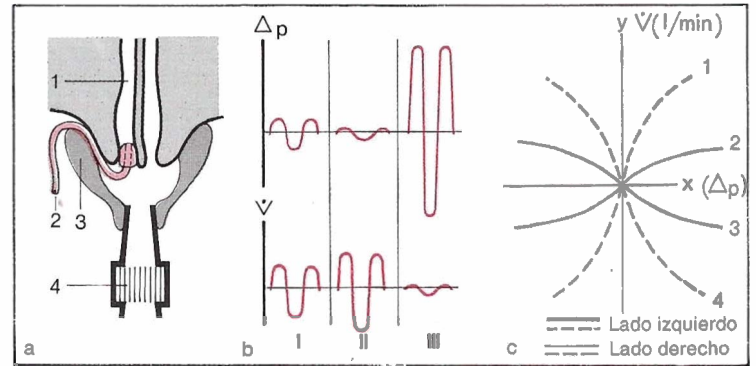
- Forma de las colas de los cornetes, especialmente del medio y del inferior.
- Existencia de cicatrices o deformaciones en la nasofaringe (p. ej., por traumas).
- Forma del borde posterior del tabique nasal.
- Pólipos nasales.
- Morfología de ambos orificios tubáricos y de la fosita de Rosenmüller.
- Obliteración parcial de la epifaringe por amígdala faríngea hiperplásica (en niños).
- Ocupación o deformación de la epifaringe por procesos tumorales.
- Exudados patológicos en las coanas.
- Constitución de la mucosa de la porción posterior de las fosas nasales y de la epifaringe (húmeda, seca, engrosada; coloración).

Palpación manual de la epifaringe: en los niños pequeños, en los que la rinoscopia posterior no puede realizarse por falta de colaboración o resulta ésta difícil o imposible, puede lograrse una orientación diagnóstica sobre el estado de la epifaringe mediante la palpación con el dedo (amígdala faríngea). Esta palpación digital debe realizarse de manera prudente y no traumática, por lo que habitualmente debe llevarla a cabo el especialista. En circunstancias graves y poco claras la exploración debe hacerse bajo narcosis, pudiendo ser ésta necesaria para la realización de una biopsia.

Exploración de la permeabilidad respiratoria nasal

Para ello se utiliza la rinomanometría (rinorreografía). En la práctica se deduce el grado de alteración respiratoria mediante la determinación directa de los siguientes parámetros (pág. 106): la

Fig. 2.21. Rinomanometría. a) Principio de la medición de la corriente unilateral: 1, fosa nasal derecha; 2, tubo de presión con oliva; 3, máscara facial; 4, resistencia a la corriente (según Fleisch). b) Registro por medio de dos curvas de inscripción simultánea: I, normal; II, permeabilidad nasal aumentada; III, permeabilidad nasal disminuida. c) Representación x-y: inspiración a derecha, espiración a izquierda del eje de las y. Inspiración derecha hacia arriba e inspiración izquierda hacia abajo en el registro. 1, Curva de resistencia respiratoria en el lado derecho con una buena respiración o permeabilidad nasal; 2, curva de resistencia respiratoria del lado derecho con dificultad respiratoria; 3, curva de resistencia respiratoria izquierda con dificultad respiratoria; 4, curva de resistencia respiratoria izquierda con una buena permeabilidad nasal.



diferencia de presión nasal ($=\Delta p$ = diferencia de presión entre orificio de entrada y orificio de salida de las fosas nasales) y el flujo o corriente de volumen ($=\dot{V}$ volumen de aire que fluye por la fosa nasal en la unidad de tiempo) siendo W la resistencia nasal tenemos:

$$W = \frac{\Delta p}{\dot{V}}$$

Habitualmente se determina la respiración espontánea del explorado (respiración propia) (fig. 2.21a), simultáneamente se registra durante la respiración nasal activa el volumen de aire que discurre por la fosa nasal y las variaciones de presión concomitantes. El registro de ambos procesos se realiza de manera continua sobre un par de curvas (fig. 2.21b) como una función x-y (fig. 2.21c), obteniéndose una información importante sobre la permeabilidad respiratoria nasal uni o bilateral (resistencia respiratoria) (página 106).

Una exploración *grosso modo*, pero orientadora sobre la permeabilidad nasal, puede realizarse por medio de una placa de metal colocada delante y debajo de los orificios nasales en inspiración y espiración. La huella respiratoria sobre dicha placa por condensación del aire respiratorio puede darnos una idea aproximada de la permeabilidad respiratoria de ambas fosas nasales.

En el lactante se comprueba la permeabilidad respiratoria de la fosa nasal colocando por delante de ellas mismas una mecha de algodón o una pluma ligera.

Exploración de la capacidad olfatoria (olfatometría)

La exploración de la olfacción puede ser cualitativa como técnica de orientación. También puede realizarse en forma cuantitativa, semiobje-

tiva (o bien subjetiva), suministrando determinados estímulos olfatorios (sustancias que se suministran a través de los frascos de Elsberg) y finalmente puede hacerse como una prueba cuantitativa y objetiva, mediante el suministro controlado con una computadora de sustancias olorosas y registro simultáneo y valoración de los potenciales evocados corticales subsiguientes (ERO: *evoked response olfactometry*; similar a la

Tabla 2.1. Exposición de algunas sustancias olorosas conocidas

Substancia	Estimulación del nervio olfatorio	Participación sensorial del V par (nervio trigémino)	Estimulación gustativa de la cuerda del tímpano (VII par) y del nervio glossofaríngeo (IX par)
Café	+		
Cera	+		
Vainilla	+		
Aceite de espliego	+		
Aceite de trementina	+		
Brea de abedul			
Canela	+		
Benzaldehído	+	+	
Mentol	+	+	
Trementina	+	+	
Petróleo	+	+	
Menta	+	+	
Alcanfor	+	+	
Alcohol	+	+	
Formalina	+	+	
Vinagre	+	+	
Amoniaco		+	
Cloroformo	+		+
Piridina	+		+

ERA: *evoked response audiometry*). En la práctica clínica suele recurrirse a la orientación puramente cualitativa. Para ello basta con tener algunos frascos de cristal en el interior de los cuales se encuentran distintas sustancias olorosas. Se pide al sujeto explorado que inhale el vapor desprendido de cada una de estas botellas con distintas pausas intermedias y que identifique las subs-

tancias olorosas ofrecidas, sabiendo que se trata de sustancias que sólo pueden excitar al nervio olfatorio (sustancias olorosas puras, estímulos olfatorios sensoriales puros). También pueden emplearse sustancias que no sólo tengan una acción olfatoria, sino que también estimulen el nervio trigémino (sustancias estimulantes del trigémino). Por último, podemos utilizar un tercer grupo de sustancias que exciten, además del nervio olfatorio, el nervio glossofaríngeo (gusto) (tabla 2.1).

Estas diferencias pueden tener importancia diagnóstica diferencial o neurológica.

Pueden estudiarse dos parámetros diferentes: *a)* el umbral de sensación y *b)* el umbral de percepción o identificación. El primer umbral es mucho más bajo que el segundo.

Todos los métodos citados dependen de la cooperación del explorado y por eso sus resultados son más o menos subjetivos. Resultados objetivos sólo pueden obtenerse por medio de la olfatometría computarizada (ERO).

Las pruebas de simulación sólo pueden realizarse con garantías merced a la olfatometría computarizada o con la prueba de la canela (el llamado "sabor de canela" sólo puede apreciarse a través de los nervios olfatorios; cuando desaparece la olfacción o cuando existe una anosmia la canela no puede reconocerse).

Hablamos de anosmia cuando no existe ninguna sensación olfatoria y hablamos de hiposmia cuando existe una disminución de la capacidad olfatoria. Por parosmia entendemos la percepción anormal de sensaciones olorosas, es decir, cuando la sensación olfatoria percibida no corresponde al olor ofrecido. En la cacosmia se perciben sensaciones olfatorias desagradables cualquiera que sea el estímulo oloroso ofrecido (la cacosmia suele ser un indicio de lesión nerviosa central). Las causas de las alteraciones olfatorias se exponen en la tabla 2.2.

Nota: Antes de cada intervención nasal y/o nasosinusal debe controlarse el sentido del olfato.

Tabla 2.2. Causas de las alteraciones olfatorias

Intranasal

Obstrucción mecánica de la vía respiratoria
Desviación de tabique
Obstrucción postraumática de la permeabilidad nasal
Rinitis (infecciosa, vasomotora, alérgica)
Sinusitis
Poliposis nasal
Tumores de las fosas y/o de los senos paranasales
Atresia coanal
Estado poslaringectomía
Alteración de los receptores olfatorios
Rinitis atrófica, ozena
Hipovitaminosis A
Venenos inhalatorios de acción crónica (industriales, humos)
Lesiones tóxicas (cadmio, ácido crómico, lacas y disolventes, tetraóxido de osmio, anhídrido sulfuroso, ácido sulfhídrico, metales pesados, p. ej., plomo; estaño). El contacto, a veces único, con butilenglicol, benzol, gases de la putrefacción, venenos de guerra, óxido de selenio, etc. ya puede determinar lesiones irreversibles
Efectos colaterales de determinados medicamentos (anfetamina, cumarina, kanamicina, cocaína, meprobamato, morfina, neomicina, fenotiacina, penicilamina, procaína, estreptomycinina y otros)

Intracraneales

Traumas
Lesión del bulbo o del tracto olfatorio
Hemorragias en la región frontobasal
Fractura de la lámina cribosa
Infección
Infecciones víricas
Abscesos cerebrales frontales
Lúes del SNC
Tumores
Tumor cerebral frontal
Estesioneuroblastoma
Tumor vascular en la fosa cerebral anterior
Meningioma en el recorrido del olfatorio
Tumores de hipófisis o tumores paraselares
Vasculares
Arteriosclerosis de las arterias cerebrales anteriores
Alteraciones sistémicas
Diabetes mellitus
Hipovitaminosis B, anemia (perniciosa)
Alteración congénita de la olfacción (p. ej., por aplasia del bulbo olfatorio en el síndrome de Kallmann)
Alteraciones hormonales de la olfacción
Alteraciones psicológicas de la olfacción (histeria)

Exploración radiológica de las fosas y de los senos paranasales

La patología de las fosas y de los senos paranasales exige para su diagnóstico la obtención de radiografías sin las cuales es prácticamente imposible lo anterior.

La exploración radiológica de la nariz (incidencia lateral de los rayos) es necesaria para la demostración de las fracturas nasales y cuando se sospecha la existencia de cuerpos extraños intranasales.

El estudio radiológico de los diferentes senos paranasales resulta muy complicado, debido a su situación en el macizo óseo de la cara y a la vecindad de dichas estructuras con la base craneal y sobre todo por la superposición de imágenes. No existe una proyección radiológica en la que puedan quedar claramente representados todos los senos paranasales. Por eso es necesario recurrir a la obtención de varias radiografías en incidencias diferentes, con el fin de exponer todos los senos. Las incidencias radiológicas más importantes y su significación diagnóstica se resumen en la figura 2.22 y sus indicaciones y conclusiones diagnósticas en la tabla 2.3. Tan importantes como las radiografías son las series tomográficas en incidencias anteroposterior y sagital o bitemporal.

Con menos frecuencia debe recurrirse a los siguientes métodos complementarios:

- Radiografía con contraste de uno o de varios senos.
- Tomografía axial computarizada (cuando existe extensión de los procesos sinusales a la vecindad, especialmente a la base craneal, a endocráneo, al espacio retromaxilar y a la órbita).
- Gammagrafía (especialmente importante para el juicio de los procesos patológicos que impiden el metabolismo óseo activo y para los tumores).
- Radiografías estereoscópicas.
- Angiografía (carótida interna y/o carótida externa: complicaciones endocraneales de origen sinusal, tumores, procesos expansivos).
- Xerorradiografía.

Para el estudio del esqueleto facial existen incidencias especiales para mandíbula, maxilar superior, articulación temporomandibular, cigoma y arco cigomático y cámara alveolar, así como incidencias panorámicas de la mandíbula y de los dientes.

También puede utilizarse en las afecciones nasosinusales el diagnóstico con ultrasonidos (ultrasonografía). Ventaja: puede ahorrar radiografías (controles de evolución); desventaja: hallazgos mucho menos detallados; posibilidad de errores por su propio principio técnico.

Diafanoscopia (transiluminación de los senos)

Esta técnica de exploración sirve como técnica de orientación aproximada en la práctica clínica.

Fundamento: en cuarto oscuro se iluminan, a través de la boca, los senos maxilares y, a través del ángulo interno de la órbita, los senos frontales con una lámpara o con un diafanoscopio. La importancia diagnóstica de este método es muy limitada, debido a las múltiples

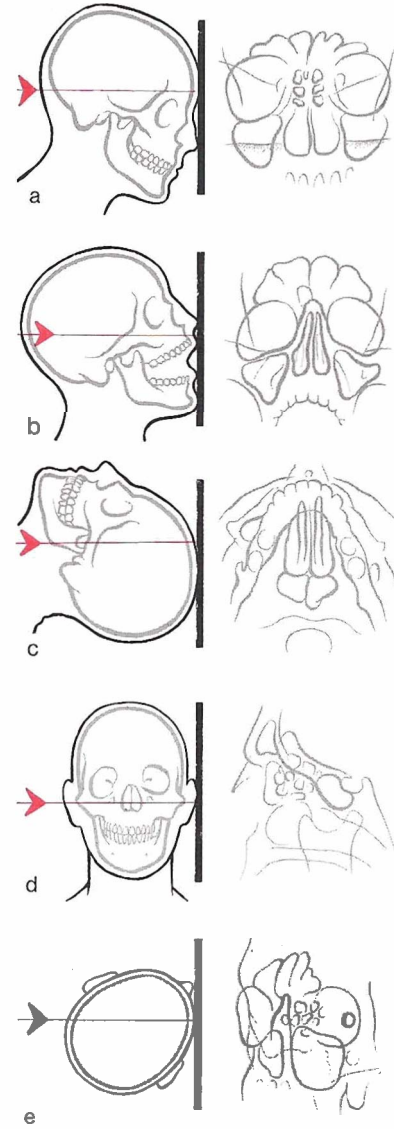


Fig. 2.22. Incidencias radiológicas más importantes de los senos paranasales. a) Occipitofrontal. b) Occipitomental (también occipitonasal). c) Axial. d) Bitemporal. e) Según Rhese (lateral e inclinada).

causas de interpretación errónea, y su mayor peligro estriba en que puede inducir al médico a no realizar u omitir exploraciones radiológicas o radiográficas.

Lavado de los senos paranasales

El lavado de los senos paranasales es posible a nivel de los senos maxilares, frontales y esfenoidales, pero no a nivel de las celdas etmoidales.

Tabla 2.3. Proyecciones radiográficas más importantes para el diagnóstico nasosinusal

Incidencia del rayo	Senos frontales	Senos maxilares	Celdas etmoidales	Senos esfenoidales	Estructuras que se pueden examinar
Posteroanterior occipitofrontal	+	(+)	+	-	Seno frontal, mandíbula, cigoma, órbita
Occipitomenta		+	(+)	(+)	Cigoma, órbita, macizo facial, fosas nasales
Caudocraneal Axial (submentovertical)		-	+	+	Base craneal, fosas nasales, rinofaringe, arcos cigomáticos
Axial, sobrepasada (según Welin; no representada en la fig. 2.22)	+			-	Extensión de profundidad de los senos frontales
Lateral Bitemporal		(+)	(+)	+	Silla turca, epifaringe, raíz nasal, situación del macizo medio facial
Rhese (inclinada lateralmente)	-	-	+	-	Órbita, <i>foramen opticum</i>

+: Bien representado; (+): sólo parcialmente representado o superpuesto; -: mal o nada representado.

Los lavados sinusales pueden realizarse con fines diagnósticos (punción de los senos paranasales, aspiración y lavado de secreciones patológicas, análisis microbiológicos y fitodiagnósticos, eventualmente instilación de un líquido de contraste radioopaco), pero también con fines terapéuticos (arrastre o lavado de los exudados patológicos, instilación de medicamentos de acción local [=plombaje] en los senos paranasales).

Lavado de los senos maxilares. Habitualmente se utilizan dos métodos diferentes: a) el acceso a través del meato inferior (=punción del seno) y b) el acceso a través del meato medio (=cateterismo del seno) (fig. 2.23).

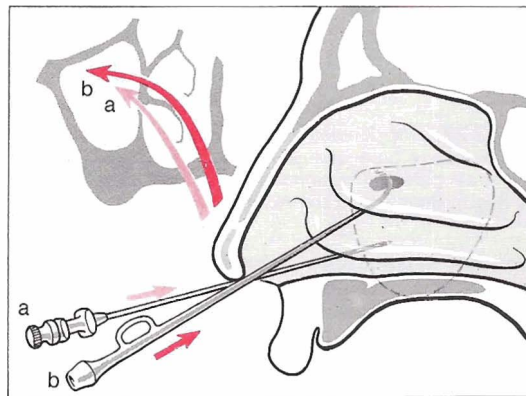


Fig. 2.23. Punción del seno maxilar. a) Punción diameática a través del meato inferior. b) Cateterismo del seno a través del ostium en el meato medio.

Fundamento de la punción. Anestesia local del meato inferior. Colocación de un trócar de punción (aguja de Lichtwitz), que se aplica contra la pared lateral de la fosa nasal por debajo de la inserción del cornete inferior (fig. 2.23a). Tras traspasar la pared ósea lateral, que en este punto suele ser muy delgada, puede aspirarse, irrigarse o inyectarse a través de la cánula.

Fundamento del cateterismo. Anestesia local del meato medio y de la fosa nasal con introducción de una sonda de punta roma y flexible (tipo Siebenmann; fig. 2.23b) a través del orificio de drenaje del seno maxilar y a través de la cual puede aspirarse, lavarse o introducir medicamentos.

Colocación de un drenaje permanente para tratamiento conservador, sobre todo en niños: página 141.

Complicaciones en la punción y lavado del seno maxilar. El cateterismo, cuando se realiza correctamente, tiene riesgos mínimos; en la punción diameática del seno la aguja puede introducirse, o bien en la mejilla o bien en la fosa pterigomaxilar o bien en la órbita, pero esto sólo ocurre cuando no se hace correctamente.

Observación: El empleo de aire a presión (para vaciar un seno) debe evitarse, puesto que puede producirse una embolia gaseosa (síntomas: colapso, pérdida de conciencia, cianosis, eventual hemiplejía, amaurosis).

Lavado del seno frontal. Debido al recorrido extraordinariamente variable e incurvado del conducto nasofrontal su sondaje y su irrigación a través del meato medio resultan muy problemáticos (en el 50 % de los casos se producen lesiones de la mucosa por la introducción de los instru-

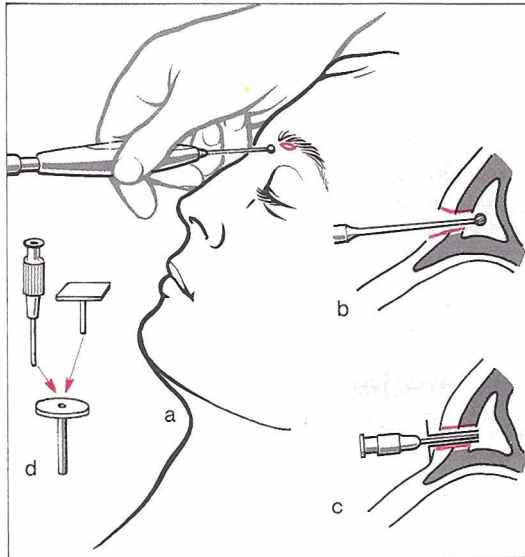


Fig. 2.24. Punción del seno frontal, según técnica de Kümmel-Beck. a) Introducción y dirección de la fresa. b) Orificio labrado en la pared anterior del seno. c) Cánula introducida con cánula irrigadora. d) Cánula guía y cánula de lavado con sistema de cierre.

mentos). Por ello es preferible abordar el seno a través de su pared anterior.

La punción (según Kümmel y Beck) (pág. 140) puede realizarse bajo anestesia local con una fresa de trepanación fina, con la cual se perfora la pared anterior y que permite colocar una cánula de irrigación con fines diagnósticos y/o terapéuticos, así como la colocación de un drenaje permanente del seno frontal (entre 1 y 2 semanas) con instilación diaria de medicamentos. El fundamento de la trepanopunción de Kümmel-Beck se representa en la figura 2.24.

Antes de realizar una trepanopunción deben obtenerse radiografías de los senos frontales en incidencia antero-posterior y lateral. Cuando existe una aplasia o hipoplasia de los senos frontales hay grave riesgo de punción del lóbulo frontal del cerebro.

Una irrigación de los senos esfenoidales sólo puede realizarla un especialista muy experimentado. El laberinto etmoidal no puede irrigarse por no existir vías de drenaje anatómicas sencillas. La evacuación de los exudados patológicos sólo puede lograrse por medio de una campana de vacío.

Posibilidades de endoscopia instrumental

La cavidad de las fosas nasales, cuando existe una mucosa retraída, puede explorarse ampliamente con el microscopio binocular de operacio-

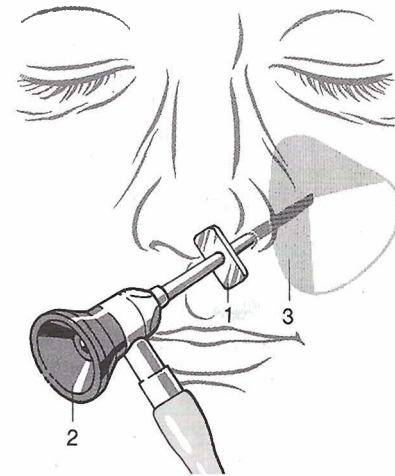


Fig. 2.25. Sinuscopia: 1, colocación en el seno maxilar de cánula guía con un trócar; 2, óptica introducida en el seno maxilar; 3, seno maxilar.

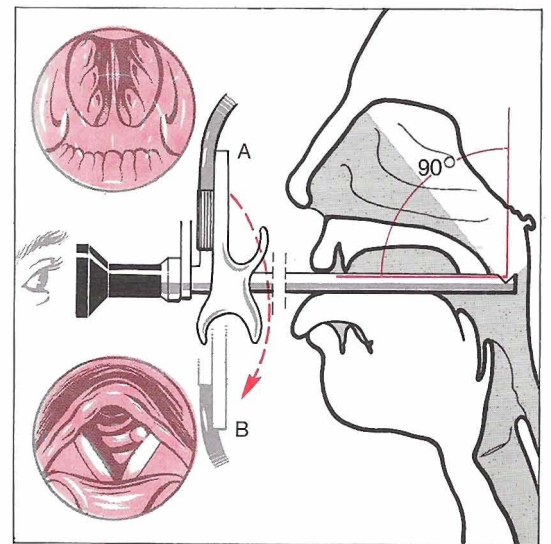


Fig. 2.26. Endoscopio o lupa endoscópica (según Von Stuckrad). Posición A: control de la epifaringe; posición B: control de la hipofaringe y laringe. (En el dibujo inferior izquierdo: pólipo en la cuerda vocal izquierda.)

nes. Además, pueden utilizarse diversas ópticas, que permiten controlar todos los ángulos. Las mismas ópticas se utilizan en la sinuscopia (antroscoopia), es decir, en el control endoscópico de los senos maxilares, pero también de los senos frontales y de los senos esfenoidales (fig. 2.25).

La epifaringe puede explorarse de manera óptima con la lupa endoscópica de Von Stuckrad, que permite una buena iluminación con luz fría. La figura 2.26 muestra este endoscopio, que, por giro de 180°, también permite explorar la hipofaringe y la laringe (pág. 233).

Posibilidades diagnósticas especiales

Diagnóstico bioquímico e inmunológico de los exudados. Los análisis bioquímicos e inmunológicos de los exudados nasales se emplean para fines clínicos y diagnósticos, pero también para la práctica diagnóstica de rutina.

Citodiagnóstico. Los frotis de exudados y extensiones del moco nasal permiten realizar diagnósticos citológicos. Sobre todo tienen importancia diagnóstica para establecer el diagnóstico diferencial entre coriza banal, infecciones bacterianas, rinopatía alérgica y micosis de la mucosa nasal.

Investigaciones alérgicas. En los pacientes: pruebas cutáneas (escarificación, inyección intracutánea, test de contacto), así como test de provocación (test conjuntival, test intranasal). Hallazgos de laboratorio: determinación global de IgG en suero (RIST y PRIST), así como IgE en suero (RAST). Menos valor diagnóstico: determinación de eosinofilia en sangre y/o en el exudado nasal.

Biopsia.

Observación: Cuando el diagnóstico es poco claro o existe la sospecha de un tumor, la biopsia es lo que garantiza por regla general el diagnóstico. Debería realizarse una biopsia repetida sistemáticamente cuando la primera ha dado un resultado negativo y subsiste una sospecha fundada de malignoma. En ocasiones es preciso repetir varias biopsias y de puntos distintos.

Clínica de las fosas, senos paranasales y cara

Existen algunos síntomas fundamentales que orientan el diagnóstico hacia una afección de las fosas y/o de los senos paranasales:

- Aumento de la secreción nasal (tabla 2.4).
- Obstrucción nasal e insuficiencia respiratoria nasal (tabla 2.5).

- Sangre o exudado sanguinolento (tablas 2.8 y 2.9).
- Fetidez nasal (tabla 2.6).
- Olfacción alterada o anosmia (tabla 2.2).
- Cefaleas y/o algias faciales (tabla 2.7).
- Enfermedades de vecindad (¿estado dentario?, ¿estado de vías lagrimales?, ¿estado de los ojos, por ejemplo, defectos de refracción, disminuciones del campo visual, disminuciones agudas de la agudeza visual, desplazamientos del globo ocular?, ¿estado de la cavidad oral y de la faringe?, ¿cualidad de la voz y de la palabra?).

Inflamaciones de la nariz, las fosas y los senos paranasales

Inflamaciones que se manifiestan principalmente a nivel de la nariz

La piel de la nariz puede presentar, al igual que el resto de la piel, manifestaciones patológicas cutáneas típicas, tales como impétigo, acné, tricoficia, rosácea, lupus eritematoso. El diagnóstico y la terapéutica de estas afecciones se rigen por las mismas reglas dermatológicas.

A continuación comentamos algunas enfermedades dermatológicas de especial interés a nivel nasal.

Eccema nasal

Síntomas. Al principio húmedo (ampollas y pústulas), más tarde costras gruesas. Rágedas dolorosas. En el estadio crónico, prurito, quemazón y descamación cutánea. Localización: nariz y piel del vestíbulo nasal (jamás mucosa).

Patogenia. A menudo exudado nasal patológico; alergia por contacto (estudio alérgico); favorecido por: diabetes mellitus, eccema generalizado; en los niños también alteraciones de la nutrición (control metabólico).

Tratamiento. Reblandecimiento de las costras con pomadas grasas suaves; a continuación pomadas corticoides. En las rágedas: toques locales con nitrato de plata (5-10 %). Buscar la causa y suprimirla.

Foliculitis del vestíbulo nasal y furúnculo nasal (lámina 5, fig. 2.27).

Síntomas. Dolores crecientes, manifiesta sensibilidad dolorosa y tensión en la punta de la nariz;

a continuación, enrojecimiento y tumefacción de una o de ambas alas nasales y/o del labio superior (furúnculo del labio superior). Edema, fiebre eventual. La regresión de la tumefacción antes de la fusión purulenta es posible; en caso contrario, formación de un furúnculo típico con pus y clavo necrótico central.

Patogenia. Piodermia de los folículos pilosos del vestíbulo y del labio superior que se extiende a la llamada "bolsa de la punta" (casi siempre infección estafilocócica); siempre limitada a la piel y jamás extendida a la región mucosa.

Tratamiento. En la fase de foliculitis circunscrita: pomadas antibióticas en el vestíbulo nasal (tapón de algodón), prohibición de maniobras ungueales. Cuando existe sospecha de furúnculo: antibióticos a dosis elevadas por vía oral o parenteral e incluso local (varios días hasta después de desaparecer las molestias; nunca suspender su administración precozmente ni la dosificación elevada). Eventualmente, alimentación líquida y/o blanda, así como reposo bucal absoluto y prohibición terminante de maniobras intempestivas a nivel nasal y del labio superior. Localmente, aplicaciones de paños con alcohol o hielo. Tratamiento hospitalario en el estadio avanzado.

Nota: Jamás debe exprimirse un furúnculo de la nariz y/o del labio superior. Peligro de diseminación y complicación (tromboflebitis del seno cavernoso, pág. 145). Las venas de la nariz y del labio superior drenan a través de la vena facial en el sistema venoso cervical y a través de la vena angular y de la vena oftálmica en el seno cavernoso. La figura 2.2 muestra las relaciones anatómicas y el lugar en que debe realizarse la ligadura de la vena angular cuando se produce una tromboflebitis de la misma (debe efectuarla el especialista).

Congelaciones y quemaduras

La nariz como parte saliente de la cara está expuesta a quemaduras y a congelaciones cuando las condiciones climatológicas o de temperatura son extremas. La lesión puede alcanzar tres estadios diferentes y el grado extremo corresponde a la necrosis hística (seca o húmeda).

Tratamiento. Idéntica a la de las restantes lesiones térmicas del organismo.

Erisipela

Síntomas. Período de incubación entre pocas horas y 2 días. Comienzo con fiebre elevada (escalofrío). Dolores intensos; enrojecimiento y ede-

ma cutáneo claramente delimitado; extensión frecuente en forma de alas de mariposa hacia ambos lados de la pirámide nasal con prolongaciones en península. A menudo remite en el curso de una semana.

Patogenia. Casi siempre por estreptococo hemolítico; puerta de entrada: lesiones cutáneas mínimas.

Diagnóstico diferencial. Edema de Quincke, dermatitis aguda, zoster.

Tratamiento. Antibióticos (al menos durante 8 días después de la desaparición del exantema), emplastos locales húmedos.

Pronóstico. Favorable.

Rinofima ("nariz tuberosa", "nariz de patata", "Nariz de bebedor") (lámina 5, fig. 2.28).

Síntomas. Comienzo con rugosidad de la piel de la porción cartilaginosa de la nariz; formación lenta y progresiva de un pseudotumor rojo vinoso, tuberoso, que en ocasiones puede determinar una dificultad de la respiración nasal con deformación tuberosa de la punta de la nariz. Casi siempre en hombres maduros.

Patogenia. Se discute su relación con la rosácea; probablemente se trata de un cuadro patológico propio, que evoluciona con una hipertrofia masiva de las glándulas sebáceas de la piel nasal. Frecuente en alcohólicos.

Tratamiento. Sólo quirúrgico: supresión con el bisturí hasta alcanzar los perfiles y dimensiones nasales normales. La herida puede cubrirse con un trasplante libre de piel autóloga o puede esperarse a la cicatrización por segunda intención.

Lupus vulgar de la nariz

Síntomas. A nivel del vestíbulo nasal, de la cabeza del cornete inferior y de la porción correspondiente de la mucosa del tabique nasal, aparecen pequeños nódulos rojizos de disposición arqueada. Al estadio nodular sucede una necrosis central con ulceración y formación de granulaciones y finalmente formación de cicatrices con destrucción del cartílago subyacente; estenosis cicatrizal del vestíbulo nasal y/o hundimiento del esqueleto nasal cartilaginoso.

Patogenia. Infección tuberculosa en individuo con estado inmunológico relativamente bueno (forma proliferativa). Agente causal: *Mycobacterium tuberculosis*, tanto del tipo humano como bovino.

Diagnóstico. Identificación del agente causal, biopsia, la sospecha diagnóstica debe indicarse obligadamente.

Diagnóstico diferencial. Eccema del vestíbulo nasal, rinitis seca anterior, úlcera perforante del tabique, lúes (tuberculosis, casi siempre a nivel de la porción cartilaginosa de la nariz; lúes, casi siempre a nivel de la porción ósea), micosis, lupus eritematoso, sarcoidosis, tumores malignos.

Tratamiento. Terapéutica prolongada con tuberculostáticos (combinación triple, pág. 194), así como vitamina D₂.

Complicación. Desarrollo gradual de un carcinoma sobre las alteraciones propias del lupus (carcinoma lúpico).

Enfermedad de Boeck (sarcoidosis, enfermedad de Besnier-Boeck-Schaumann)

Síntomas. A nivel nasal puede aparecer como sarcoidosis orgánica aislada. Comienza con la aparición de nódulos rojovinosos o marrones y con infiltración de la piel de la cara. Ganglios linfáticos regionales inducidos y aumentados de tamaño.

Diagnóstico. Véase página 296.

Diagnóstico diferencial. Rinofima, lupus, goma, neoformaciones malignas.

Tratamiento. En colaboración con el internista (corticoides). Terapéutica quirúrgica sólo cuando existen nódulos aislados y sintomatología urgente, digna de consideración.

Lúes

Síntomas. Estadio I: idéntico a la primoinfección cutánea; muy rara. Estadio III (infiltración gomosa): tumefacción dolorosa a nivel de la porción ósea nasal; secreción fétida; formación de secuestros; ulceración de bordes cortantes; ganglios linfáticos regionales casi siempre aumentados. Estadio final: nariz en silla de montar típica (en la porción ósea de la nariz); cicatrices estrelladas e induradas en el interior nasal.

Patogenia. Infección por *Treponema pallidum*; puede presentarse intrauterina [lúes congénita bien como a) lúes congénita precoz, "coriza sifilítico del recién nacido", de comienzo en los primeros meses de la vida, o bien como b) lúes congénita tardía de comienzo entre el tercer año de vida y la pubertad con formación de la tríada de Hutchinson, es decir, queratitis parenquimatosa, malformaciones dentarias e hipoacusia de percepción] o extrauterina, es decir, como lúes adquirida posnatal.

Diagnóstico. Anamnesis sugestiva, serología (en el estadio III no siempre claramente positiva), prueba de Nelson, biopsia.

Diagnóstico diferencial. Tuberculosis, tumores malignos.

Tratamiento. Tratamiento con antibióticos que debe realizarse por el especialista en enfermedades venéreas.

Desde el punto de vista rinológico puede ser necesario el tratamiento local en el estadio III, así como la reconstrucción plástica y quirúrgica de las secuelas y deformaciones.

Rinoscleroma

Presentación. Europa del este, África del norte, América central y Sudamérica, Asia.

Síntomas. Comienzo como rinitis inespecífica con exudado purulento y formación de costras; posteriormente aparición de infiltrados planos y rugosos en la mucosa nasal. Aumento progresivo de los nódulos, también en la nariz (nariz de tapir). Granulomas fácilmente sangrantes, posible extensión a la naso y orofaringe, así como a la laringe. Curación con formación de extensas cicatrices.

Patogenia. Infección por *Klebsiella rhinoscleromatis*.

Diagnóstico. Anamnesis (estancia en el extranjero), biopsia, identificación del agente patógeno causal.

Diagnóstico diferencial. Tuberculosis, lúes, sarcoidosis, micosis, enfermedad de Hodgkin.

Tratamiento. Antibióticos (antibiograma).

Pronóstico. Dudoso; recidivas incluso tras terapéutica inicialmente positiva.

Complicaciones. Destrucción ósea de la base craneal; estenosis progresiva de las vías respiratorias superiores y/o medias.

Lepra

Presentación. En los territorios tropicales y subtropicales (África, Asia, Sudamérica).

Síntomas. Engrosamiento tuberoso en el vestíbulo nasal con estrechamiento del interior nasal; formación manifiesta de costras; exudado fétido; ulceraciones y fusión del esqueleto nasal. Cejas depiladas; tubérculos lepromatosos a nivel del pabellón auricular y finalmente formación de cicatrices extensas, facies leonina.

Patogenia. Infección por *Mycobacterium leprae* (Hansen).

Diagnóstico. Historia (posibilidad de contacto); síntomas en otras partes del cuerpo (leucodermia); alteraciones neurológicas (sensitivas). Demostración del agente patógeno causal. Reacción a la lepromina.

Tratamiento. Prolongado con sulfonamidas [p. ej., diaminodifenilsulfona (DADPS)], también con tuberculostáticos (resistencias). Tras la curación: medidas plásticas reconstructivas.

La leishmaniosis (espundia, sobre todo en Sudamérica) y blastomicosis (enfermedades por hongos sobre todo en Norte, Centro y Sudamérica) pueden provocar deformaciones nodulares de la nariz, así como ulceraciones, necrosis y pérdida de sustancias con cicatrices finales.



Fig. 2.10. Red vascular arterial del locus *kiesselbachii* izquierdo.



Fig. 2.27. Furúnculo del vestíbulo nasal.



Fig. 2.28. Rinofima.

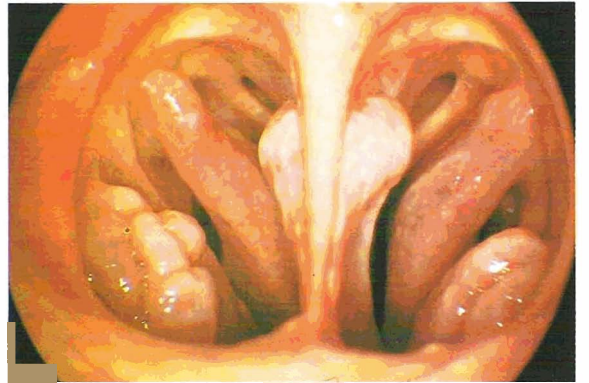


Fig. 2.31. Coanas y colas de cornetes.

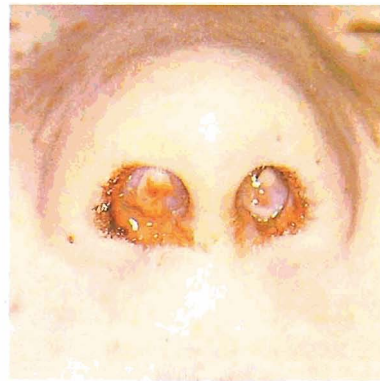


Fig. 2.30. Pólipos nasales bilaterales.



Fig. 2.33. Ocena.

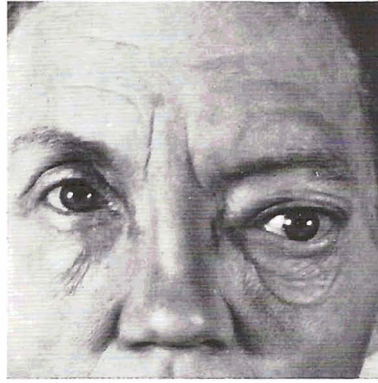


Fig. 2.42. Mucopiocele etmoidofrontal izquierdo.

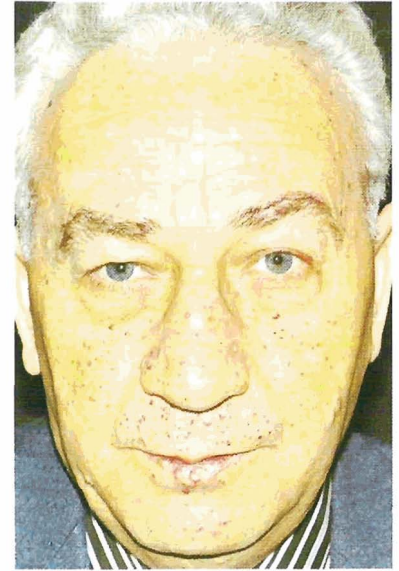


Fig. 2.53. Enfermedad de Osler.



Fig. 2.44. Sinusitis frontal subaguda con absceso subperióstico y osteomielitis frontal, edema palpebral colateral.



Fig. 2.46. Flemón orbitario en una pansinusitis aguda derecha.



Fig. 2.55. Hematoma septal infectado.

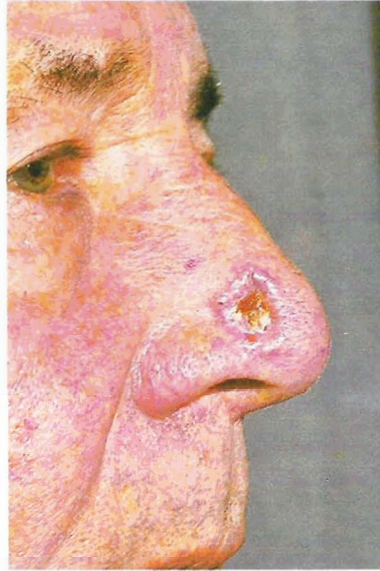


Fig. 2.83. Basalioma de tipo *ulcerodens*.

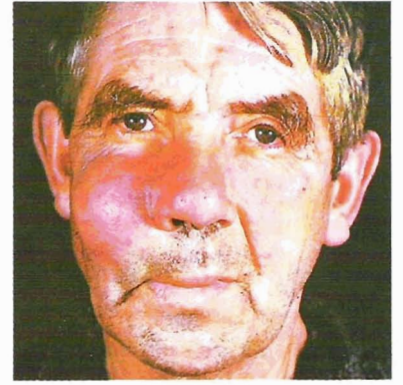


Fig. 2.85. Carcinoma epidermoide de maxilar superior derecho.

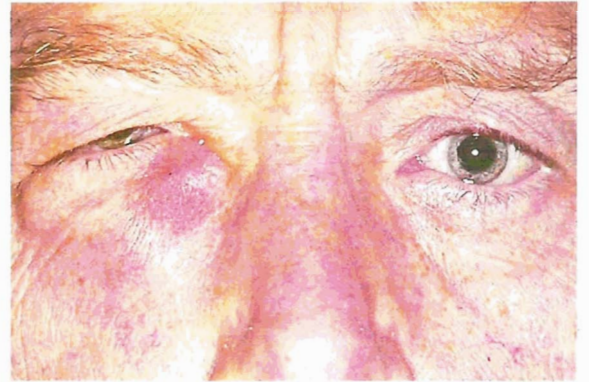


Fig. 2.86. Carcinoma epidermoide maxiloetmoidal derecho.

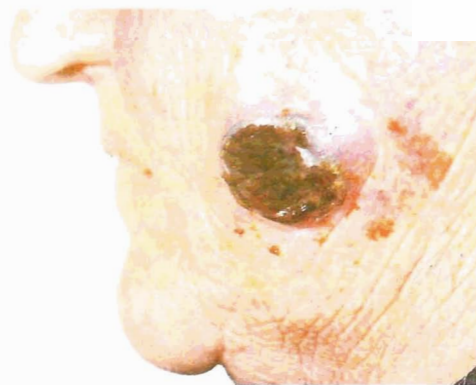


Fig. 2.84. Melanoma nodular

Inflamaciones de localización preferente en las fosas nasales

Por razones didácticas estudiaremos separadamente aquellas enfermedades que pueden localizarse primitivamente en las fosas nasales de las que asientan inicialmente en los senos paranasales, si bien las manifestaciones patológicas de las fosas se extienden con frecuencia a los senos paranasales y viceversa.

Formas agudas

Rinitis aguda (coriza, catarro común, resfriado común)

Síntomas. Dado que el cuadro clínico del coriza agudo puede ser desencadenado por múltiples agentes patógenos causales, la sintomatología no es uniforme. En el catarro o coriza banal se diferencia un estadio previo seco: malestar general (escalofríos, tiritona, alternando con sensación de calor; presión cefálica, cansancio, inapetencia; eventualmente temperaturas subfebriles; en los niños también temperaturas elevadas); cosquilleo, quemazón y sequedad en las fosas nasales y faringe; estornudos frecuentes; mucosa nasal casi siempre pálida y seca. Tras unas horas aparece el estadio catarral: secreción acuosa y obstrucción nasal; disminución o pérdida temporal de la olfacción, lagrimeo; rinolalia clausa; incremento de la sintomatología general. Mucosa nasal enrojecida, tumefacta, con abundante secreción. En pocos días se convierte en un estadio mucoso (mucopurulento); disminución o remisión de los síntomas generales; aumento de la viscosidad de los exudados; mejoría de la olfacción, lenta remisión de los síntomas locales y curación que suele conseguirse tras una semana.

Cuando existe una sobreinfección bacteriana: aparición de exudados purulentos (verdosoamarillentos); remisión más lenta de la sintomatología.

Coriza acompañante (coriza inicial): en las infecciones producidas por el virus de la gripe (influenza), así como por otras modalidades de virus Parainfluenza, Adeno, Reo, Corona, Entero, Myxovirus, RS ("respiratorio sincitial"). Sintomatología idéntica a la descrita, pero complicada por manifestaciones acompañantes, por ejemplo, participación de todo el tracto respiratorio, del tracto gastrointestinal (diarrea), de las meninges, del pericardio, de los riñones, de la musculatura (dolores articulares).

Patogenia. Infección por Rinovirus (más de 100 tipos aislados; pertenecen al grupo de los Picornavirus) y también por otras variedades de virus. Periodo de incubación de los Rinovirus entre

1 y 3 días; infección por gotitas de Pflüge; las bajas temperaturas y el enfriamiento del cuerpo favorecen la infección, predisponiéndolo.

Diagnóstico. Al principio no puede saberse si se trata de una coriza inicial o del síntoma acompañante de una infección vírica más grave.

Diagnóstico diferencial. A menudo sólo es posible después de varios días. Fase inicial de un exantema agudo; rinopatía alérgica o vasomotora; coriza específica luética (lúes connatal); difteria nasal (preferentemente en la infancia).

Tratamiento. No es posible una terapéutica causal. Sintomática: vasoconstrictores nasales (especialmente derivados imidazólicos o descongestionantes por vía oral. Ningún antibiótico, excepto cuando existe sobreinfección bacteriana importante (antibiograma). Inhalaciones con manzanilla o similares, irradiación con infrarrojos; en caso necesario reposo en cama y analgésicos.

Profilaxis. Fortalecimiento (sauna), cambio de clima, hidroterapia, deporte, Vitamina C; higiene cuidadosa, especialmente en los niños pequeños. En el niño en determinadas circunstancias, adenoidectomía (pág. 189). No es posible la vacunación frente al virus de la coriza, a diferencia de la vacunación frente al virus de la influenza, que es eficaz.

Rinopatía alérgica (rinitis alérgica)

Forma más frecuente: polinosis (fiebre del heno), pero también otras manifestaciones alérgicas posibles (véase más adelante).

Síntomas. Cosquilleo y escozor nasal, obstrucción nasal, estornudo→estornudos en salvas; secreción acuosa y clara. Sensación de plenitud y de escozor en toda la cabeza; eventual conjuntivitis. Sensación de malestar (fuerte), también fiebre transitoria, inapetencia; alteraciones neurovegetativas, en ocasiones incapacidad laboral. Hiposmia o anosmia pasajera. Sobreinfección posible.

Patogenia. Alergia por inhalación; órgano de shock: mucosa nasal; también la conjuntiva y otras mucosas. A menudo hereditario.

Rinopatía alérgica estacional: producida por el polen (época de floración).

Rinopatía alérgica perenne o aperiódica: producida, independientemente de la época del año, por la presencia de alérgenos inhalatorios como hongos, pelos de animales, polvo de casa, pájaros, plantas caseras (primulas, rosas), pero también por alérgenos alimentarios (pescado, fresas,

Tabla 2.4. Síntomas: coriza agudo

	Etiología	Aparición (edad preferente)	Síntomas subjetivos	Exudado nasal
Rinitis aguda (coriza, resfriado común)	Infección vírica (eventualmente sobreinfección bacteriana secundaria)	Como "resfriado" (a cualquier edad)	Estornudo, secreción, dificultad respiratoria nasal, presión cefálica	Serosa; tras unos días mucopurulenta
Rinopatía vasomotora	Reacción neurovascular frente a diferentes estímulos mecánicos y químicos; también estrés, factores psíquicos posibles	Paroxística, tras la actuación del estímulo o por excitaciones psíquicas (a menudo en individuos de mediana edad)	Estornudos y crisis masivas de secreción acuosa. Obstrucción nasal, presión cefálica	Exudado mucho más claro, muy fluido, pobre en proteínas
Rinopatía alérgica	Reacción antígeno-anticuerpo en la mucosa nasal frente a determinados antígenos, por ejemplo: a) polen (de hierbas, árboles); b) polvo doméstico, pelos de animales, plumas, hongos, etc.; c) alimentos y antígenos profesionales	Frecuente aparición en pacientes jóvenes. a) Carácter estacional (primavera verano otoño). b y c) perenne	Escozor nasal y ocular, obstrucción nasal, estornudos en salvas, conjuntivitis, lagrimeo, presión cefálica	Secreción mucosa muy fluida o acuosa; posteriormente también mucopurulenta

nueces, huevos, leche, harina) y alérgenos profesionales como harina (panaderos), pelos, escamas (peluqueros), así como alérgenos bacterianos y parásitos.

Infección y alergia

Las bacterias y los virus pueden actuar como alérgenos, cuya significación patogénica es en la actualidad discutida. Se admiten tres mecanismos posibles:

1. Reacción alérgica frente a virus y bacterias sin infección clínica (p. ej. a los saprofitos nasales).
2. Reacción alérgica frente a infección bacteriana o vírica (p. ej., rinitis crónica bacteriana o sinusitis con subsiguiente sensibilización frente a los agentes patógenos).
3. Sobreinfección de un tejido previamente alterado por sensibilización alérgica (no siendo el agente patógeno causante de la infección identificable con el antígeno).

La forma b) corresponde al concepto de alergia infecciosa. Su comportamiento permite encuadrarla en el grupo de las reacciones alérgicas tardías (tipo IV según Coombs/Gell).

Ante la sospecha clínica de una base alérgica debe buscarse y demostrarse el antígeno (reacción cutánea tardía positiva frente a extractos bacterianos), antibióticos (confirmación por test). En la actualidad no está demostrado el valor de la hiposensibilización de efecto prolongado.

Diagnóstico. Anamnesis típica, frotis nasal, citodiagnóstico, pruebas intracutáneas, test de Prick, pruebas epicutáneas, pruebas intranasales (test en el propio órgano de Schock) empleando la rinomanometría. Demostración serológica de anticuerpos (IgE-determinación), Radio-Allergo-Sorbent-Test (=RAST).

Hallazgos locales: mucosas lívidas, pálidas. En el estadio agudo, también mucosa muy enrojecida; cornetes ingurgitados. Abundante exudado claro.

Diagnóstico diferencial. Rinopatía vasomotora, coriza. Véase tabla 2.4.

Tratamiento. Causal: hiposensibilización específica (atendiendo al resultado de las pruebas alérgicas), a ser posible antes de la estación cli-

Hallazgos en mucosa nasal	Evolución	Complicaciones	Diagnóstico
Enrojecimiento y tumefacción de mucosa	Duración: 3-8 días	Sinusitis aguda, faringitis, otitis media, laringotraqueobronquitis	Demostración de una infección, anamnesis
Intensa tumefacción mucosa, escaso enrojecimiento; en el intervalo: mucosa pálida; cornetes que reaccionan al rozamiento o al contacto con tumefacción y a menudo secreción profusa	En general, duración de minutos o de horas; frecuentes recidivas	Asma reflejo, eritema de la nariz, tumefacciones acompañantes de la cara	Anamnesis (indicación del estímulo desencadenante), prueba de alergia negativa
En fase aguda: tumefacción y enrojecimiento de la mucosa nasal; en el intervalo: mucosa lívida, pálida	a) Polinosis: duración, 1-2 meses al año en la misma época (calendario de floración). b y c) Duración entre semanas y meses; eventualmente crónica, dependiendo del grado de sensibilización y exposición al antígeno	Asma bronquial (crónica) sinusitis, (otitis media simple, muy rara purulenta), pólipos nasales	Anamnesis; demostración de alérgenos por prueba intracutánea intranasal. Eventual eosinofilia en exudado nasal; aumento de las inmunoglobulinas específicas en el exudado nasal

mática (en la polinosis en otoño) y durante varios años consecutivos. Supresión de alérgenos (cambio de clima, clima de montaña). En caso necesario, cambio de profesión. Además: empleo local o general de cromoglicato disódico, que inhibe la liberación de sustancias H a partir de los mastocitos (histamina, serotonina y otras).

Sintomático: antihistamínicos, corticoides (preparados especiales de uso local en la nariz, p. ej., *spray* de dipropionato de beclometasona); atención: efectos secundarios de los corticoides. Instilaciones vasoconstrictoras (véase pág. 131). Cuando existen pólipos o tumefacciones edematosas en las fosas nasales exéresis quirúrgica y polipetomía (pág. 127).

Pronóstico. En líneas generales, favorable. Con la edad disminuyen lentamente las manifestaciones alérgicas. También es posible la evolución hacia un asma bronquial (viceversa).

Posibilidades de complicación. Participación de los senos paranasales y de las vías respiratorias bajas; poliposis nasal y sinusitis.

Rinopatía vasomotora (rinitis vasomotórica)

Síntomas. Similares a los de la rinitis alérgica perenne o aperiódica. Curso paroxístico, casi siempre muy claro.

Hallazgos locales: mucosa nasal lívida, pálida; durante la crisis, secreción acuosa profusa, con tumefacción de los cornetes.

Patogenia. Alteraciones neurovasculares, es decir, vegetativas de los vasos de la mucosa nasal (preferentemente del parasimpático), en las que no ha podido demostrarse la presencia de alérgenos y de anticuerpos específicos. Estado de hiperexcitabilidad, aparentemente refleja e inespecífica de la mucosa nasal, que permite el desencadenamiento de una sintomatología paroxística por la acción de determinados influjos (como, p. ej., cambios bruscos de temperatura, de humedad; alcohol, polvo, humos, irritación mecánica [espóndiles septales y otros], estrés, sobrecarga anímica, neurosis de ansiedad, situaciones endocrinas anormales, medicamentos y abusos medicamentosos [imidazolina, clometiazol y similares]).

Diagnóstico. Por exclusión (pruebas alérgicas negativas, etc.), anamnesis típica.

Diagnóstico diferencial. Rinopatía alérgica: cuerpos extraños nasales (en los niños), coriza o resfriado incipiente (tabla 2.4).

Tratamiento. *Conservador.* Eliminación de todos los factores excitantes y susceptibles de identificar (sólo rara vez posible), antihistamínicos, vasoconstrictores locales y por vía oral, corticoides (beclometasona) en dosis pequeñas y durante un período de tiempo corto, psicofármacos, por ejemplo, sedantes, y en los abusos medicamentosos ningún preparado imidazolinico; control del metabolismo basal y del sistema endocrino.

Quirúrgico (puede ser eficaz tras el fracaso frecuente de la terapéutica conservadora). Distintas posibilidades (de manera sucesiva puede intentarse): a) Electrocoagulación con aguja a nivel del cornete inferior (y/o del medio), o bien caustia de cornetes para provocar una cicatriz superficial; criocirugía o caustia con láser (pág. 126 y fig. 2.32a). b) Recalibración de la fosa nasal y extirpación de posibles puntos de irritación mecánica (espina irritativa y espolones del tabique; [pág. 151]. c) Reducción del cornete inferior (rara vez del medio) y eventual extirpación de una cola de cornete aumentada (conchotomía, pág. 126 y fig. 2.32c). d) Como última medida, supresión de la inervación parasimpática de la fosa nasal, ya sea por sección del nervio vidiano en los canales pterigoideos ya sea por sección del nervio petroso superficial mayor en la fosa cerebral media.

Pronóstico. Incierto; a menudo éxito inmediato y frecuentemente gran resistencia terapéutica.

Cuerpos extraños en la nariz

Frecuentes en niños; a veces permanecen largo tiempo ignorados (bolitas, monedas, partículas metálicas, también guisantes, etc.).

Síntomas. Dificultad respiratoria nasal (unilateral); síntomas crecientes de una rinitis crónica supurada o de una sinusitis; exudado fétido; formación de rinolitos (manto calcáreo alrededor del cuerpo extraño).

Diagnóstico. Radiológicamente (a menudo hallazgo casual); tras instilación de vasoconstrictor y anestesia local en la fosa nasal, inspección (en determinadas circunstancias con óptica especial), así como sondaje.

Tratamiento. Extracción instrumental, bajo narcosis fugaz, puesto que los cuerpos extraños

que permanecen largo tiempo en la fosa nasal se enclavan y pueden determinar hemorragias importantes durante su movilización.

Nota: Toda rinorrea supurada crónica unilateral en el niño debe hacernos sospechar un cuerpo extraño nasal y exige una exploración minuciosa por el especialista.

Formas crónicas

Rinitis seca anterior

Síntomas. Sensación de sequedad, prurito, formación de costras en nariz; también discreta epistaxis.

Patogenia. Varios factores responsables (lesión de las porciones mucosas anteriores más expuestas, polvo, legrado ungueal, temperaturas extremas).

Diagnóstico. Mucosa seca en porción anterior del tabique nasal (inmediatamente por detrás del límite cutaneomucoso). Superficie de la mucosa manchada, discretamente rugosa y engrosada; costras, más tarde ulceraciones y finalmente eventual perforación del tabique nasal.

Diagnóstico diferencial. Lesión química (profesionales del cromo); perforaciones yatrógenas del tabique (tras operaciones o caustias inadecuadas), lesión traumática, lupus, lepra, lúes.

Tratamiento. Tratamiento de la mucosa nasal con pomadas oleosas (*unguentum leniens*, eucrina, mucosa nasal con bepantén, etc.). En las perforaciones del tabique, véase página 152.

Rinitis crónica (rinopatía crónica)

Bajo este concepto englobamos los estados inflamatorios crónicos y/o de irritación con aumento de volumen de la mucosa nasal, especialmente a nivel de los cornetes, y que pueden estar condicionados por hiperemia y edema, o bien por auténtico aumento histico (hiperplasia).

Síntomas. Síntoma fundamental: obstrucción nasal; al principio muy variable y también alterante de uno y otro lado; más tarde constante, importante y casi siempre bilateral ("nariz obstruida"). Exudado denso, mucoso, incoloro, rara vez purulento (moco por retención), especialmente en dirección a la epifaringe. Necesidad de sorber y de carraspear. Rinolalia cerrada. Eventual epífora; también dacriocistitis secundaria po-

sible. Faringitis secundaria. En casos graves as-
tenia, insomnio "cabeza embotada y cargada", a
veces tensión cefálica y cefalea. Disminución del
rendimiento intelectual y corporal.

Patogenia. Muchos factores causales posibles:
inflamaciones agudas recidivantes con lesión len-
tamente irreversible de la mucosa; infecciones de
vecindad (sinusales); interrupción del drenaje na-
sal (vegetaciones adenoides, neoplasias rinofarín-
geas); alteraciones vasomotoras de la mucosa;
estímulos irritantes crónicos (humo del tabaco
y polvo, agentes químicos; noxas industriales;
temperaturas extremas prolongadas; condiciones
de humedad ambiental excesivas y anormales);
embarazo, menstruación, menopausia; alteracio-
nes endocrinas (p. ej., tiroideas, suprarrenales,
diabetes), insuficiencia cardíaca y circulatoria,
efectos secundarios de medicamentos (véase más
adelante), infectoalergia (alergia de tipo tardío,
pág. 122) (fig. 2.29).

Diagnóstico. Anamnesis antigua, eventualmen-
te relacionada con uno o varios de los citados
agentes causales. Hallazgos de exploración: tume-
facción de color rojo oscuro, parcialmente rojo-
violácea (roja o pálida), especialmente del corne-
te inferior; luz nasal estrechada. Tras instilación
de vasoconstrictores la mucosa nasal se retrae de
manera intensa (rinitis crónica simple), o por el
contrario permanece igual por tratarse de autó-
ntica hiperplasia (rinitis crónica hiperplásica).

En los estadios avanzados, la mucosa nasal del
cornete conserva una superficie de aspecto granu-
loso, que paulatinamente se hace irregular, adop-
tando en ocasiones un aspecto brillante y vidrio-
so (micropólipos). Estas prolongaciones edemato-
sas pueden aumentar hasta convertirse en uno o
varios pólipos nasales múltiples (lámina 10, fig.
2.30), especialmente a nivel del cornete medio. A
menudo comienza esta hipertrofia hística a nivel
de las colas de los cornetes (lámina 5, fig. 2.31),
especialmente a nivel del cornete inferior. Las
coanas aparecen entonces más o menos intensa-
mente obliteradas por unas formaciones morifor-
mes, violáceas, que sólo pueden verse y diagnos-
ticarse por rinoscopia posterior o por control
endoscópico de la epifaringe con lupas especiales.

Diagnóstico diferencial. Inflamaciones sinusa-
les, cuerpos extraños, inflamaciones específicas
de la mucosa nasal (pág. 128), hipertrofia e hiper-
plasia de la amígdala faríngea, alergia, enferme-
dad de Wegener, neoplasias. En caso necesario
biopsia (tabla 2.5).

Tratamiento. *Conservador.* Eliminar los facto-
res etiológicos supuestamente causales o demos-

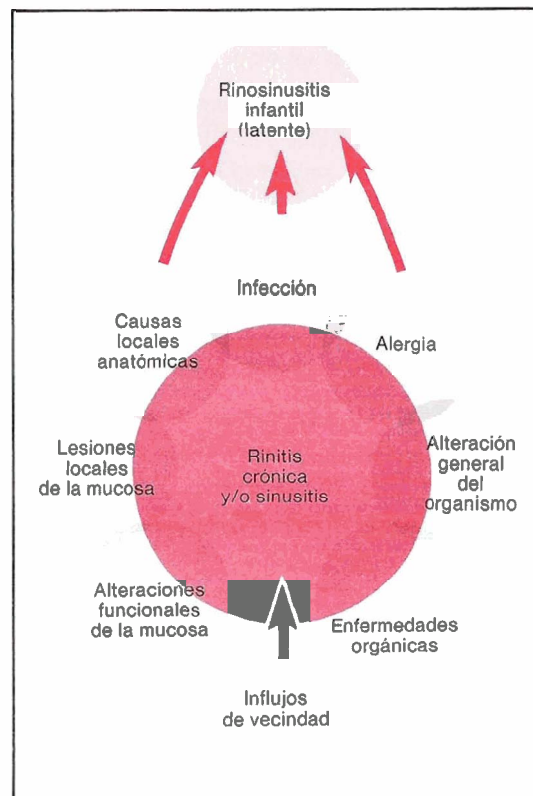


Fig. 2.29. Causas de la rinitis crónica y/o sinusitis.

trables (supresión de medicamentos, interrupción
de abusos medicamentosos, exploración por par-
te del médico internista y/o del endocrinólogo,
control de las condiciones laborales y ambienta-
les). Terapéutica medicamentosa sintomática (va-
soconstrictores nasales, etc.) sólo breve tiempo
(pág. 130); a la larga, un tratamiento medica-
mentoso sintomático sin criterio alguno no sólo es
inútil, sino también perjudicial.

Quirúrgico (sucesión de gravedad creciente):

1. Cauterización del cornete inferior; asimismo, em-
pleo de criocirugía o de láser.
Electrocoagulación: "con electrodo diferente" en
forma de aguja que se introduce en varios puntos
del cornete inferior (con menos frecuencia del me-
dio) bajo anestesia local (fig. 2.32a)→creación de
múltiples cicatrices circunscritas en la mucosa na-
sal.
Criocirugía: creación de zonas de retracción de la
mucosa por medio de aplicaciones de sondas con
nitrógeno líquido.
Cuando se emplea el rayo de láser carbónico (CO₂),
se consiguen las mismas retracciones cicatrizales de
la mucosa por medio de evaporaciones hísticas.

Tabla 2.5. Síntomas: obstrucción nasal

*Vestíbulo nasal, fosa nasal, senos paranasales**Anamnesis corta*

- Foliculitis y eccema del vestibulo nasal
- Rinitis y sinusitis aguda (infecciosa, vasomotora o alérgica)
- Trauma (edema, hematoma submucoso, fractura)
- Cuerpo extraño

Anamnesis larga

- Ala nasal flácida (aspiración de las alas nasales)
- Estenosis del vestibulo nasal, "estenosis valvular"
- Rinitis seca anterior con formación de costras
- Desviación septal, espinas nasales y espolones
- Rinitis y sinusitis crónica (también alérgica)
- Hiperplasia de cornete (también aumento de colas de cornetes)
- Poliposis nasal
- Concha bullosa
- Sinequias y/o estados postraumáticos insuficientemente corregidos
- Rinopatía medicamentosa
- Pólipo sangrante del tabique
- Cuerpos extraños, eventual rinolito
- Rinitis atrófica y ocena
- Tumores
- Malformaciones

*Epifaringe**Anamnesis corta*

- Angina faríngea (retronasal)
- Absceso retrofaríngeo

Anamnesis larga

- Hiperplasia de la amígdala faríngea ("adenoides")
- Pólipo coanal
- Atresia coanal
- Fibroma nasofaríngeo juvenil
- Sinequia entre velo del paladar y pared posterior de faringe
- Tumores, sobre todo malignomas

2. Conchotomía: extirpación (fig. 2.32c) de una franja de tejido a nivel del borde inferior del cornete inferior, más rara vez del cornete medio, y exéresis de la cola del cornete hipertrófica, ya sea con la tijera o con el asa fría. Resultado: reducción de volumen de la concha correspondiente.

Rinopatía gravídica

Se trata una tumefacción de la mucosa nasal con obstrucción que aparece, sobre todo, en la segunda mitad del embarazo; los síntomas desaparecen espontáneamente tras el parto.

Rinopatía medicamentosa (lesión mucosa [reversible o irreversible] por medicamentos).

Edema de la mucosa que llega a convertirse en rinopatía hiperplásica por: ácido acetilsalicílico, anticonceptivos, guanetidina, hidantoína, estrógenos, ácido paraminosalicílico, fenotiacinas, preparados derivados de la rauwolfia, tetraetileno de amonio.

Mucosa seca por: atropina, derivados de la belladona, corticoides y derivados de imidazolininas o de catecolaminas.

Rinopatía tóxica ("nariz sobretratada") por abuso de vasoconstrictores, véase página 131.

Poliposis nasal (lámina 5, fig. 2.30)

Los pólipos nasales son proliferaciones de la mucosa nasal y/o de los senos paranasales de origen inflamatorio de naturaleza benigna, pediculados y en ocasiones sésiles.

Síntomas. Obstrucción mecánica de la respiración nasal, eventual anosmia (condicionada mecánicamente), epífora, exudados mucosos o mucopurulentos con acumulación de los mismos en la faringe, tensión cefálica, aspiración nasal de mucosidades, rinolalia cerrada, en los niños (esqueleto nasal y facial que todavía se encuentra en etapa de crecimiento) formación de una nariz ensanchada ("nariz de rana"). Por obstrucción de los *ostia* de drenaje de los senos paranasales: sinusitis crónica. Los pólipos también pueden aparecer en uno o varios senos paranasales, aun cuando la fosa nasal esté libre de ellos.

Pólipo coanal: casi siempre originado en el seno maxilar; pólipo pediculado que se exterioriza por la coana, ocupándola por completo, así como a la propia epifaringe.

Patogenia. Casi siempre alergia nasal (de tipo tardío) (en el 25 % pruebas alérgicas positivas), pero también puede ser la consecuencia de una rinitis y/o sinusitis crónica banal (a menudo seno esfenoidal). Con frecuencia se observa la siguiente tríada sintomática: poliposis nasal, hipersensibilidad a la aspirina y asma.

Diagnóstico. En la rinoscopia se encuentra una neoformación única o múltiple, transparente y cristalina, de superficie lisa, de coloración blanca o amarillenta, que se deja desplazar por la sonda de exploración, especialmente a nivel del meato medio y de las coanas (a menudo bilateral).

Observación: Con la poliposis nasal coexiste a menudo una poliposis sinusal. Por ello, ante todo pólipo nasal, debe realizarse la correspondiente exploración de senos paranasales (rayos X, eventual endoscopia) (pág. 137).

Diagnóstico diferencial. Encefalomeningocele (rayos X, sondaje), pólipo sangrante del tabique (pág. 147), malignomas intranasales, tumores hipofisarios exteriorizados (p. ej., adenoma).

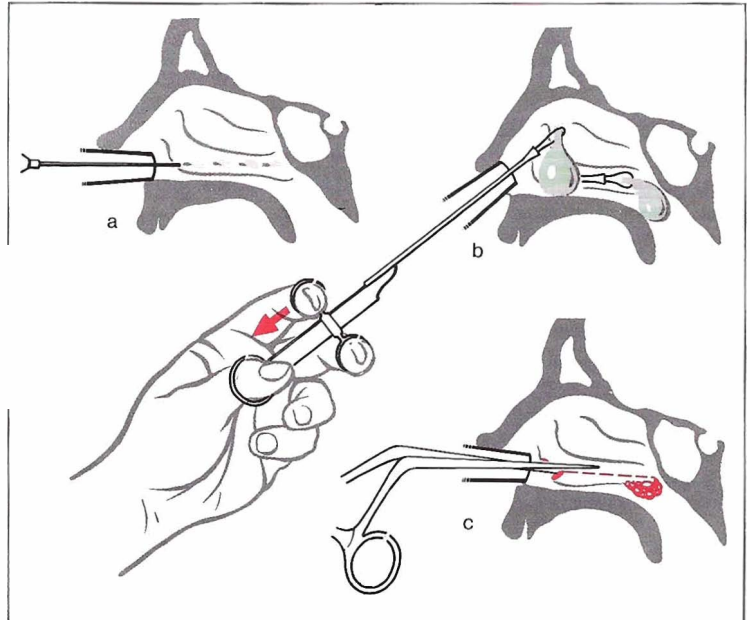


Fig. 2.32. Intervenciones endonasales. a) Cauterización eléctrica o electrocoagulación del cornete inferior; b) Extirpación de pólipos con el asa fría. c) Concomitancia a nivel del cornete inferior con extirpación de la cola del cornete.

Tratamiento. Aun cuando los pólipos nasales de pequeño tamaño disminuyen o, incluso, llegan a desaparecer con los corticoides, esta terapéutica carece de sentido, puesto que, tras la interrupción de los corticoides, los pólipos reaparecen. Cuando existen alérgenos demostrables, intentar su supresión. Dado que los pólipos pueden producir lesiones irreversibles de la fosa nasal (en los jóvenes, incluso, también de la nariz) y pueden perjudicar al resto del organismo, es necesario recurrir al tratamiento quirúrgico (polipectomía) y a su extirpación.

Polipectomía. Bajo anestesia local o narcosis, extirpación de las proliferaciones poliposas (fig. 2.32b), a menudo asociada a la limpieza quirúrgica de las células etmoidales y/o de los senos maxilares (pág. 138 y siguientes).

Pronóstico. Manifiesta tendencia a la recidiva, sobre todo en las formas de etiología alérgica.

Rinitis atrófica y ocena (lámina 5, fig. 2.33)

La rinitis atrófica puede presentarse con cacosmia y sin ella. En el primer caso hablamos de ocena (nariz fétida).

Síntomas. Mucho más frecuente en el sexo femenino; comienzo en la pubertad. Frecuentemente, nariz ancha y aplanada. Rinoscopia: la fosa aparece tapizada por costras de coloración

verde amarillenta o incluso marrón. Tras el desprendimiento de las costras, aparece una cavidad nasal extraordinariamente ensanchada. Mucosa atrófica, desecada (transformación fibrosa de la capa subepitelial) y cornetes inferiores retraídos. En el ocena, exudación fétida y en ocasiones formación de costras; a menudo enormes dificultades de entendimiento y contacto personal, como consecuencia de la fetidez de los exudados (cacosmia). En los pacientes anosmia, de manera que no perciben el olor extraordinariamente fétido que despiden. Sensación subjetiva de obstrucción nasal. A menudo intensas alteraciones de la mucosa (sequedad, costras densas adherentes), que también pueden extenderse a toda la faringe, laringe e incluso tráquea.

Patogenia. Desconocida y probablemente multifactorial. Diferencias raciales (en la raza amarilla mucho más frecuente que en la blanca y en ésta más frecuente que en la raza negra), localización geográfica preferente (p. ej., Europa Oriental, India). La atrofia de la mucosa y del esqueleto óseo determina un ensanchamiento óseo de la luz nasal, degeneración de las glándulas de la mucosa y de las fibras nerviosas sensitivas, así como metaplasia del epitelio respiratorio en epitelio plano. Desaparición del sistema mucociliar de depuración nasal. Descomposición de los exudados mucosos y costrosos por proteólisis bacteriana.

Una rinitis atrófica secundaria puede aparecer después de traumatismos de la región nasal o tras amplias intervenciones quirúrgicas nasales y/o paranasales.

Diagnóstico. Exudados costrosos, amarillosverdosos y costras que llegan a cubrir por completo la superficie nasal como un auténtico molde de ésta. Tras la limpieza de la fosa, aparece una amplia luz nasal; cornetes muy pequeños; en el oca-na costras fétidas.

Diagnóstico diferencial. Véase tabla 2.6.

Tabla 2.6. Síntoma: fetidez nasal (causas)

Rinitis atrófica con hedor (=ocena)
Formación bilateral de costras fétidas
Tumores nasales y nasosinuales en los que la putrefacción del tumor determina fetidez
Rinitis purulenta, sinusitis purulenta
Eliminación de exudados uni o bilaterales purulentos; especialmente en la sinusitis dentógena existe intensa fetidez
Rinolit, cuerpo extraño
Obstrucción nasal unilateral constante con secreción fétida
Goma (lúes III)
Descomposición por fusión purulenta, fuertemente fétida, del goma
Difteria nasal y tuberculosis nasal
Olor dulce
Muermo (<i>malleus</i>)
Exudado purulento, pútrido y fétido

Tratamiento. *Conservador.* Limpieza de la nariz con lavados nasales (varias veces al día, lavados con agua y sal, así como colocación de mechas de algodón empapadas en pomadas grasas). Empleo local de gotas nasales aceitosas, emulsiones o pomadas, agregándoles eventualmente vitamina A. Vahos e inhalaciones con suero fisiológico, pulverizaciones con agentes osmóticos (p. ej., dextrosa porfirizada).

Quirúrgico. Objetivo: Evitar la desecación de la mucosa, merced al estrechamiento de los orificios nasales. Dos principios:

- Relleno de la mucosa nasal (fig. 2.34a) con tejidos autólogos u homólogos (cartílago o hueso).
- Desplazamiento de las paredes laterales de las fosas nasales (Lautenschläger) (fig. 2.34b) hacia la línea media, con el fin de estrechar la fosa nasal, y fijación en la nueva posición.

Difteria nasal

Casi siempre en niños a partir del sexto mes de vida: exudados serohemorrágicos o francamente purulentos

con formación de costras y rágades en el vestíbulo nasal. Más rara vez en el adulto. A menudo faltan las típicas pseudomembranas. La difteria nasal puede aparecer aislada o en combinación con una difteria faríngea (pág. 202).

Diagnóstico. Frotis con identificación del agente patógeno. Enfermedad de declaración obligatoria.

Diagnóstico diferencial. Rinitis fibrinosa (formación de exudados fibrinosos sin infección diftérica).

Tratamiento. Terapéutica antitóxica (pág. 203).

Tuberculosis nasal

Dos formas evolutivas diferentes: a) lupus; casi siempre lupus vulgar de la piel, asociado a lesiones lúpicas de la mucosa (pág. 119). b) Tuberculosis exudativa y ulcerosa de la mucosa. Casi siempre, como consecuencia de una diseminación hematógena o intracanalicular en la tisis. Localización frecuente en la entrada o salida de la fosa nasal. Ulceraciones mucosas más o menos extensas con exudados untuosos (apolilladura).

Diagnóstico. Biopsia, identificación del agente patógeno causal.

Lúes nasal

Muy rara en el estadio I (infección por instrumentos) o en la fase II, mucho más frecuente en el estadio III (pág. 120). Diagnóstico: serología positiva, biopsia.

Sarcoidosis de fosa nasal (págs. 120 y 296)

Escleroma nasal (pág. 120)

Lepra nasal (pág. 120)

Muermo (*malleus*)

Lugares de aparición. Especialmente en Europa del este y Norteamérica. Agente causal: *Malleomyces mallei*; transmisión por solípedos.

Síntomas. Exudado purulento fétido y pútrido de ambas fosas nasales; granulaciones y ulceraciones en la mucosa nasal. Extensión a la nariz y región perinasal.

Diagnóstico. Identificación del agente causal, aglutinaciones, biopsia. Incluso la sospecha es de declaración obligatoria.

Tratamiento. Antibióticos.

Blastomycosis (*paracoccidioidosis*)

Lugares de aparición. Norte, Centro y Sudamérica. Agente causal: diferentes tipos de blastomicetos (grupo de sarcomicetos).

Síntomas (nasales). Formación de costras y de ulceraciones mucosas con extensión a la región nasal exter-

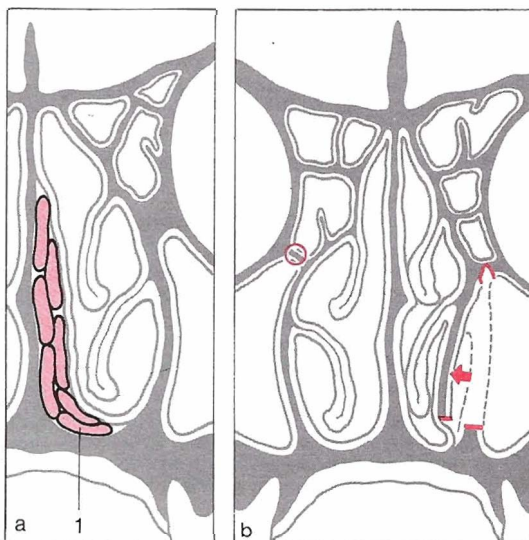


Fig. 2.34. Intervenciones en la rinitis atrófica. a) Relleno submucoso con láminas de cartílago (1). b) Movilización de la pared lateral y desplazamiento hacia dentro de la pared lateral de las fosas nasales (según Lautenschläger); círculo rojo: zona de rotación de la pared lateral nasal.

na, aparición de ganglios linfáticos regionales infartados.

Diagnóstico. Identificación del agente causal, biopsia.

Tratamiento. Anfotericina B, eventual escisión de la piel alterada y/o de las zonas mucosas alteradas.

Rinosporidiosis

Lugares de aparición. India, Ceilán, Africa y también Norte y Sudamérica. Agente causal: *Rhinosporidium seberi*.

Síntomas (nasales). Granulaciones de la mucosa, polipoides, rojizas, ligeramente rugosas (fácilmente sangrantes) en la porción anterior nasal. Extensión a los senos paranasales y a la faringe.

Diagnóstico. Demostración de los hongos, biopsia.

Tratamiento. Extirpación quirúrgica de las alteraciones hísticas polipoideas (peligro de hemorragia) y electrocauterio de la base.

Otras micosis que ocasionalmente pueden determinar síntomas nasales

Actinomicosis, moniliasis, aspergilosis, mucormicosis, coccidioidomicosis e histoplasmosis, entre otras.

Granulomatosis de Wegener

Síntomas (a nivel nasal). Obstrucción nasal progresiva; hemorragia nasal; exudados nasales; formación de costras y granulaciones mucosas; posteriormente, perforación del tabique nasal, eventualmente formación de una nariz en silla de montar (casi siempre a nivel de la porción cartilaginosa). Destrucción hística progresiva. Además, síntomas pulmonares (bronquitis crónica) y síntomas generales con sensación de malestar, astenia, sudación nocturna, dolores musculares y articulares erráticos.

Patogenia. No clara; probablemente se trata de una enfermedad por autoagresión con arteritis granulomatosa, perivascularitis y vasculitis necrosante. Proceso generalizado: manifestación también en otras partes del cuerpo (pulmón, riñón, hígado, oído medio, laringe, tráquea).

Diagnóstico. Cuadro clínico, hallazgos locales y evolución; biopsia; BSG casi siempre muy elevada. Electroforesis: albúmina reducida, globulinas aumentadas. Controlar cuidadosamente también pulmón (radiografía de tórax) y riñón.

Diagnóstico diferencial. Granuloma *gangraenescens*, leucemias, linfomas malignos, enfermedad de Boeck.

Tratamiento. Tratamiento precoz y prolongado con corticoides e inmunosupresores; eventualmente citostáticos y/o radioterapia.

Pronóstico. Malo. La muerte sobreviene por claudicación renal (glomerulonefritis crónica).

Granuloma *gangraenescens* (granuloma maligno mediofacial, granuloma maligno)

Enfermedad localizada. Pródromos nasales parecidos a los de la granulomatosis de Wegener. Después destrucción progresiva y ulcerada del macizo facial (participación también de los senos maxilares).

Patogenia. Desconocida. ¿Inmunodeficiencia? Paresco con los malignomas del sistema reticulohistocitario.

Diagnóstico. Localización en la región mediofacial. VSG aumentada. Anemia hipocroma.

Diagnóstico diferencial. Granulomatosis de Wegener, muermo, escleroma, goma, noma, blastomicosis, histoplasmosis.

Tratamiento. Combinación de radioterapia, corticoides, citostáticos (inmunosupresores) y antibióticos. En algunas circunstancias, limpieza quirúrgica simultánea amplia.

Pronóstico. Con diagnóstico y terapéutica precoces, no necesariamente infausto.

Fundamentos del tratamiento conservador local de las vías respiratorias y digestivas superiores

Las vías aerodigestivas superiores se caracterizan por algunas circunstancias especialmente favorables para la terapéutica:

- Acceso fácil para terapéuticas locales medicamentosas electivas.
- Posibilidad de combinar medidas de terapéutica medicamentosa local con otras de tipo general o sistémico.
- Abordaje fácil para determinadas terapéuticas físicas (inhalaciones, irradiaciones, curas de baños y de clima, implantación de materiales radiactivos en los malignomas).

Tratamiento físico

Tratamiento inhalatorio. En principio dos posibilidades:

a) Inhalaciones (vaporizaciones); por regla general se trata de vapor de agua caliente como medio terapéutico o como vehículo del agente terapéutico (p. ej., "caldera bronceada", aparatos de inhalaciones y vaporizaciones, baños o inhalaciones cefálicas). Diámetro de las gotitas aproximado con números $\geq 30 \mu\text{m}$ (niebla húmeda, *spray*), lo que determina su elevada inestabilidad y su rápida precipitación. A menudo se agregan a la inhalación húmeda medicamentos: sales, aceites etéreos (mentol, pino, eucaliptos, turipina y otros preparados y combinaciones), manzanilla, salvia; también sustancias tensioactivas (detergentes, mucolíticos, p. ej., Tacomiquina) y también sustancias activas sobre los mucopolisacáridos del exudado, como bromexina, ozotina y cloruro amónico. Precipitación fundamentalmente en las fosas nasales, cavidad oral, faringe y laringe.

b) Aerosolizaciones ("seco") con auténticos aerosoles (tamaño de las gotas < de $30 \mu\text{m}$) como suspensión casi estable de fluidos en el aire. Cuanto menor es el tamaño de las gotas o el diámetro de las partículas, tanto más penetran en profundidad en las vías respiratorias. Diámetro óptimo de las gotas para la nariz y la faringe: 10-15 (hasta 50) μm ; para la tráquea: entre 5-10 μm , y para el árbol traqueobronquial y los alveolos: < 5 μm . Los aparatos que provocan una niebla por medio de turbinas son más apropiados para las vías respiratorias superiores y medias que los aparatos de ultrasonido o de gas. Grupos de medicamentos utilizables como aerosol: sustancias vasoactivas (vasoconstrictoras), mucolíticos, antihistamínicos, corticoides, antibióticos, quimioterápicos, antiastmáticos, vitaminas.

Reglas del tratamiento inhalatorio:

- Escoger el tamaño más adecuado de las partículas

del aerosol para la porción de las vías respiratorias con la enfermedad principal.

- Los medicamentos empleados deben ser hidrosolubles a pH de 7, aproximadamente isotónicos, atóxicos, no irritantes, fáciles de conservar y de pulverizar.
- La duración de cada sesión inhalatoria debe oscilar entre 10 y 15 minutos.

Tratamiento a término local. Preferencias actuales de terapéutica por calor: microondas ($\lambda < 1\text{m}$, cm o dm ondas) para las fosas y senos paranasales, laringe etc.; infrarrojos ($\lambda > 760\text{nm}$) como irradiación para las inflamaciones superficiales de partes blandas en forma de baño de calor de cabeza con lámparas de filamento de carbón y emisión de rayos infrarrojos, especialmente efectiva en las rinosinusitis crónicas catarrales (tratamiento por aire caliente). Luz visible, especialmente como luz roja (λ entre 760 y 400 nm) para las inflamaciones superficiales de partes blandas, así como también las cataplasmas, aplicaciones de fango húmedo, bolsas de agua caliente, etc.).

El calentamiento \rightarrow hiperemia (directa y refleja en la profundidad) \rightarrow aceleración e intensificación de los procesos antiinflamatorios en los tejidos.

Por aplicación del frío \rightarrow reducción brusca de la irrigación \rightarrow detención de los procesos inflamatorios.

Balneoterapia y climatoterapia. En las afecciones crónicas de la mucosa de las vías aerodigestivas superiores pueden estar indicadas las aguas termales sulfídicas y sulfurosas, cambio a clima seco y de altura, especialmente de montaña, en los catarras con manifiesta exudación; el clima húmedo de mar, por el contrario, se prefiere en las inflamaciones crónicas de tipo seco. Las curas termales y/o de clima deben durar cuanto menos entre 4 y 6 semanas; en los niños, a ser posible varios meses.

Tratamiento medicamentoso

Líneas fundamentales de los medicamentos de acción tópica sobre mucosas

- Diferenciar medicamentos que sólo actúan preferentemente sobre la superficie mucosa (p. ej., oleosos, no hidrosolubles) de aquellos que pueden ser absorbidos y que desarrollan su actividad en la propia mucosa (preparados hidrosolubles).
- Soluciones auténticamente hidrosolubles a veces pasan, con la misma velocidad que una inyección intravenosa de la mucosa a la circulación.
- En las mucosas respiratorias sólo pueden emplearse medicamentos que influyen de manera escasa y sólo transitoria en la actividad ciliar.
- No deben emplearse medicamentos que alteren de manera permanente el epitelio de la mucosa o el moco segregado.
- El medicamento debe tener un pH próximo a 7 (nunca inferior a pH 5,5 ni superior a pH 8).
- La presión osmótica de la solución medicamentosa debe oscilar entre 0,5 y el doble de la presión isotónica.

- Los medicamentos no pueden tener propiedades antigénicas ni carcinogénicas.
- No deben actuar sobre el resto del organismo cuando se aplica localmente.

Grupos de medicamentos

Substancias vasoactivas (p. ej., adrenalina o derivados imidazólicos, como privina, nasivina, otrivina y otros). Conducen, por vasoconstricción, a una descongestión de la mucosa nasal. Cuando se emplean de forma indiscriminada y durante largo tiempo, existe peligro de habituación; entonces aparece rinopatía medicamentosa ("rinitis tóxica", "nariz sobretratada") con aumento de la congestión nasal resistente a la terapéutica, fracaso de la regulación vascular y lesiones orgánicas de la mucosa. Por ello, los medicamentos vasoconstrictores (aplicados local y sistémicamente e independientemente de la substancia activa que contengan) sólo deben utilizarse durante poco tiempo, como máximo entre 1 y 2 semanas, y entonces descansar.

Nota: En los lactantes y en los niños pequeños existe el peligro de una intoxicación aguda por gotas nasales (emplear preparados especiales para niños).

Antibióticos. El empleo de antibióticos locales sobre la mucosa debe ir precedida de la obtención de un antibiograma y sólo cuando los antibióticos aplicados por vía oral o parenteral no son suficientes. Elegir preferentemente, para su acción sobre la superficie mucosa, antibióticos de moléculas grandes que sólo se absorben poco o nada (neomicina, bacitracina, gramicina). Antes de su empleo local, investigar acciones colaterales (resistencias, sensibilización alérgica, alteración de la flora saprofita y del ambiente, micosis secundaria, repercusiones sobre todo el organismo general).

Corticoides. Por regla general, no emplearlos en las infecciones víricas. Para su acción sobre la mucosa, usar preferentemente corticoides locales difícilmente reabsorbibles, es decir, que no comporten acciones colaterales (dipropionato de beclometasona). La medicación oral o parenteral con corticoides en las afecciones mucosas debe quedar limitada a las enfermedades resistentes a toda terapéutica y/o a situaciones de urgencia (p. ej., edemas amenazantes o críticos). Deben tenerse en cuenta contraindicaciones (diabetes, tuberculosis, úlcera de estómago, insuficiencia suprarrenal).

Su uso en las afecciones mucosas alérgicas. La terapéutica antialérgica debería realizarse tras un estudio previo de la sensibilidad, es decir, mediante la supresión del alérgeno o mediante una desensibilización específica. Cuando ello no sea posible, administrar sintomáticamente antihistamínicos (oral) o cromoglicato disódico, eventualmente, bromuro de ipratropium (local) o bien corticoides (a ser posible sólo local).

Métodos de aplicación

Para las fosas nasales:

- Gotas nasales con cuentagotas (preferentemente con el paciente acostado y la cabeza hiperextendida; en caso contrario, dejándolas discurrir por el suelo nasal y las coanas).
- *Spray*.
- Ducha nasal y lavados nasales.
- Aerosoles con frasco especiales (frecuentes en el mercado) con dosificador.
- Pincelaciones (en el epitelio respiratorio no son aconsejables, debido a la posibilidad de lesiones).
- Colocación de mechas de algodón empapadas en substancia activa (precaución: peligro de sobredosificación por rápida reabsorción a través de la mucosa).
- Inhalaciones.

Para los senos paranasales:

- Instilación de substancias medicamentosas, tras lavado con cánula adecuada, eventualmente en forma de depot o de Relleno.
- Desplazamientos con la técnica de Proetz.

Para la mucosa oral y faríngea:

- Pincelaciones electivas con portaalgodones empapados en el medicamento.
- Inhalaciones.
- Pulverizaciones especiales (con pulverizadores laríngeos, angulados) (fig. 4.8).

Inflamaciones de los senos paranasales

Aspectos generales

Etiología, fisiopatología, patología y clínica de las inflamaciones de los diferentes senos paranasales son a menudo idénticas, o al menos similares, y por ello se estudian conjuntamente. Casi siempre se trata de inflamaciones banales, puesto que las inflamaciones específicas son raras y con frecuencia son una extensión de la patología de las fosas nasales.

Las inflamaciones de los senos paranasales constituyen una afección frecuente. Se estima que aproximadamente el 5 % de los habitantes de Centro Europa padecen una sinusitis crónica. El seno paranasal más afectado en el adulto es el seno maxilar, siguiéndole por orden de frecuencia el etmoides, el seno frontal y el seno esfénoidal. En el niño, por el contrario, los senos paranasales más afectados son las celdas etmoidales. Cuando están afectados varios senos paranasales, hablamos de una polisinusitis, y si están todos afectados, de una pansinusitis (uni o bilateral).

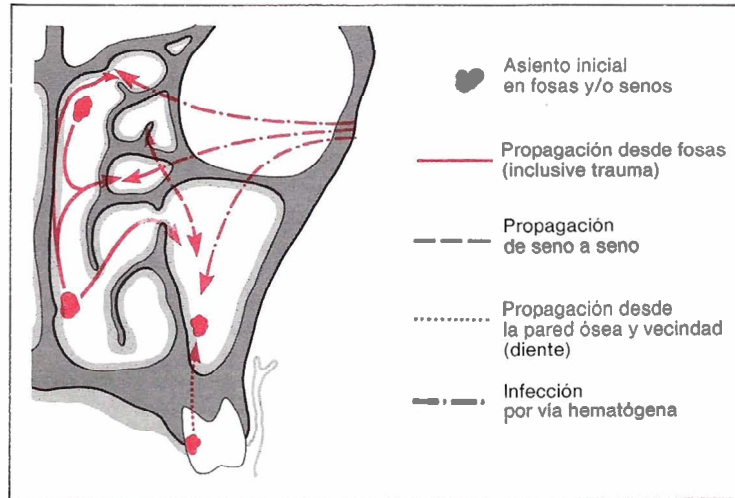


Fig. 2.35. Vías de producción de una sinusitis.

Los mecanismos fisiopatológicos (ventilación y drenaje del seno) se especifican en la página 108. La figura 2.35 muestra de manera esquemática el origen y las vías de propagación. El mecanismo patogénico más frecuente de una sinusitis es la infección propagada desde las fosas nasales hasta uno o varios de los senos; cualquier catarro banal ya supone, en principio, una participación de la mucosa de los senos paranasales (sinusitis acompañante), si bien sin signos clínicos patentes.

Patogenia. Agente causal (especialmente virus; neumococos, *Haemophilus influenzae*, estreptococo hemolítico, estafilococo, *E. coli*; rara vez gérmenes anaerobios; a menudo, infecciones mixtas; hongos). Determinantes de la evolución son también los factores inmunológicos (alergia, anergia), así como las interacciones entre agentes patógenos (virulencia) y mecanismos defensivos del organismo (p. ej., infectoalergia, alergia sobreinfectada, síndrome sinusobronquial). Punto de partida especialmente importante para las sinusitis maxilares (10 %) son las afecciones de las raíces dentarias (granulomas apicales, sobre todo del segundo premolar y del primer molar, "sinusitis maxilar dentógena"). El agente causal suele ser anaerobio, lo que determina la fetidez característica del exudado (patognomónico) y la evolución crónica; sin supresión de la lesión dentaria esta sinusitis no puede curar.

Sinusitis por el baño. Directamente relacionada con la natación y el buceo, aparece una sinusitis aguda. Patogenia: durante el buceo, penetración de agentes patógenos infecciosos en la nariz y en las fosas de senos paranasales, también irritación posible por el cloro.

Todo el tramo respiratorio puede presentar malformaciones, sean hereditarias o adquiridas, y los senos paranasales están entonces afectados de manera obligada, como por ejemplo en la mucoviscidosis y en el síndrome de Kartagener (página 142).

Anatomía patológica. Dependiendo del agente causal, de su virulencia, de la situación fisiopatológica de partida y de las características inmunológicas, se produce una sinusitis, bien sea catarral (serosa o mucosa) bien sea una inflamación supurada, no siendo raras las formas mixtas o intermedias. Las alteraciones anatomopatológicas en el seno también dependen de la duración del proceso, distinguiendo, según su evolución, sinusitis agudas (subagudas) y crónicas.

Síntomas. Cefalalgias y cefaleas, que se caracterizan por intensificarse al agacharse, al realizar esfuerzos, toser, etc., es decir, cuando aumenta la presión en los senos paranasales. En las sinusitis agudas, los dolores son por regla general más intensos que en las sinusitis crónicas, en las que pueden faltar por completo. Característica de los dolores de senos paranasales: sensación de pesadez en la cabeza y dolores punzantes, terebrantes y también pulsátiles, sobre todo a nivel de la porción anterior del cráneo (tabla 2.7 y fig. 2.36). Con frecuencia sensación de dolor a la presión y a la percusión sobre los senos paranasales afectados (sobre la mejilla en la sinusitis maxilar, sobre la frente en la sinusitis frontal; en el ángulo interno de la órbita en la sinusitis etmoidal), especialmente en las de curso agudo. Participación de las

Tabla 2.7. Síntoma: dolor cefálico y/o facial (causas más frecuentes)

Grupos y subgrupos etiológicos	Localización preferente del dolor	Síntomas típicos
<i>Cefaleas rinógenas y sinusales</i>		
Furúnculo nasal, furúnculo de labio superior	Al principio localizado sobre la nariz, labio y mejilla, después difuso	Dolor punzante; dolor a la palpación
Insuficiencia respiratoria nasal Desviación septal Hiperplasia de cornetes Cuerpo extraño Sinequias	Difuso, variado, a nivel de la porción media de la frente y entre los ojos	Preferentemente sensación de tensión y de plenitud
Rinopatía vasomotora y alérgica	Difuso en la región frontoorbitaria media y entre los ojos	Sensación de plenitud con picazón y cosquilleo en la nariz, al principio crisis de estornudos
Sinusitis frontal	Frente, casi siempre bilateral; pared anterior de senos frontales, suelo del seno frontal doloroso a la presión	Empieza con catarro, de intensidad creciente, remisiones en determinados momentos del día; aumento del dolor al agacharse, por los esfuerzos y defecación; preferentemente se trata de un dolor sordo
Sinusitis maxilar	Mejilla, maxilar superior, a menudo frente, uni o bilateral	
Sinusitis etmoidal	Raíz nasal, pared interna de la órbita	
Sinusitis esfenoidal	Región occipital, vértice, región temporal	
Rinitis atrófica, ocena	Difuso	Cefalea sorda con sensación de sequedad
Seno distendido y vacuum sinus	Sobre el seno afectado	Dolor continuo
Tumores en nariz, senos paranasales y nasofaringe	Dependiente del asiento tumoral, a menudo en la profundidad del cráneo	Dolor continuo; cuando alcanza la duramadre se hace insoportable ("dolor de dura")
<i>Cefaleas vasomotoras</i>		
Cefalea vasomotórica (Bing)	Máximo sobre la frente, región temporal y parietal, casi siempre en bilateral	Difuso, sordo, a menudo punzante; muchas veces desencadenado por cambios climáticos, falta de descanso, abuso de alcohol; dolor duradero durante días o al menos horas
Migraña	Casi siempre unilateral (también alternante); ataques periódicos; fase de aumento y de decremento; aparición de vasos temporales tumefactos y sinuosos	Aparición súbita, pulsátil, terebrante, punzante, en profundidad, precedido en ocasiones de síntomas visuales (escotoma); a menudo, asociado a náuseas y vómitos. Duración de varias horas. Comienzo y fin claramente delimitables
Eritroprosopalgia paroxística de Bing (síndrome de Horton, cefalea por acumulaciones, cefalea histamínica)	Estrictamente unilateral, en la región temporal y orbitaria; dolores que irradian a toda la mitad correspondientes de la cabeza; piel o cuero cabelludo hiperestésicos	Paroxístico; dolor punzante circunscrito con enrojecimiento de ojos, hipersecreción lagrimal y nasal, obstrucción nasal; afecta preferentemente a hombres. A menudo comienzo nocturno. Duración: 1-2 horas. Desencadenable por nitroglicerina o histamina

Tabla 2.7. Síntoma: dolor cefálico y/o facial (causas más frecuentes)

Grupos y subgrupos etiológicos	Localización preferente del dolor	Síntomas típicos
<i>Neuralgias</i>		
Neuralgia del trigémino	Unilateral, a menudo fulminante, ataques extraordinariamente intensos, casi siempre localizado en la misma zona; preferentemente territorio del ramo segundo del quinto par (nervio maxilar; punto doloroso, agujero infraorbitario; maxilar superior, mejilla, también nervio etmoidal; punto doloroso: límite entre el hueso nasal y el cartílago nasal; el punto palpebral, punto parietal) el terreno del tercer ramo del quinto par (nervio mandibular; punto doloroso: agujero mentoniano; mandíbula, lengua); rara vez el primer ramo del V par (nervio oftálmico, punto doloroso: agujero supraorbitario; frente, ojos, dolor nasal)	Dolores súbitos (tic doloroso), especialmente por contacto, masticación o fonación, con intervalos libres; comienzo sin causa aparente, intensificación de los dolores por estímulos externos. Zonas gatillo típicas. Diferenciar forma idiopática y sintomática (la última también postraumática). Duración: < 1 minuto
Neuralgia del glossofaríngeo	Unilateral en el suelo de la boca y en la región amigdalina, hipofaringe, velo del paladar, región auricular. Zona ("gatillo"): Hipofaringe	Ataques dolorosos fulminantes que irradian al oído y desencadenados por la deglución o la fonación. Inclínación de la cabeza hacia el lado sano
Neuralgia del vago	Unilateral cervical, desde el oído hasta la laringe o el esternón. Punto doloroso: membrana hiotiroidea; asta mayor del hioides	Dolores con sensación de tirantez (véase también nervio laríngeo superior)
Neuralgia auriculotemporal (del tercer ramo del V par)	Pre y periauricular, temporal; en la profundidad del oído	Dolores urentes con enrojecimiento cutáneo, sudación profusa, hiperestesia, desencadenado frecuentemente por masticación y alimentos templados y calientes; ocasionalmente aparecen tras enfermedades de la parótida; también por dentadura defectuosa
Neuralgia nasociliar (síndrome de Charlin)	Angulo interno de la órbita, dorsonasal. Zona gatillo: ángulo interno del ojo. En primer término: sintomatología ocular	Paroxístico, rara vez dolores permanentes, enrojecimiento frontal, tumefacción de la mucosa nasal, epífora, conjuntivitis, catarro unilateral. Puede ser influida por la anestesia del nervio ciliar
Neuralgia de Sluder ("lower half headache", por irritación del ganglio pterigopalatino)	Techo de epifaringe, órbita, raíz nasal, maxilar superior, eventualmente también dientes, irradiado hasta la región temporal y la mastoides. En primer término: sintomatología nasal	Dolor intenso paroxístico o duradero, a menudo unido a estornudo y a coriza unilateral, especialmente por la noche. Predominio en mujeres. Influciable por la anestesia del ganglio pterigopalatino
Neuralgia de Hunt (estado irritativo del ganglio geniculado, nervio intermediario)	Preauricular y en conducto auditivo externo, cielo de la boca. Paroxismos en la profundidad del oído	Sensaciones gustativas anormales de comienzo paroxístico, dolor terebrante; ocasionalmente parálisis facial (a menudo en relación con zoster ótico)
<i>Dolores faciales dentógenos</i>		
Pulpitis	Localizado sobre el diente afecto y su alrededor con irradiación al oído	Penetrante, pulsátil, que se intensifica por estímulos diversos hasta hacerse insoportable, frecuentemente durante la noche

Tabla 2.7. Síntoma: dolor cefálico y/o facial (causas más frecuentes)

Grupos y subgrupos etiológicos	Localización preferente del dolor	Síntomas típicos
Dentición difícil	Dolor a la presión en molares posteriores	Dolores intermitentes, especialmente al masticar
Periodontitis y paperas	En la profundidad y en la vecindad del diente afecto, con irradiación al oído	Dolor continuo, intenso y penoso, desencadenado por estímulos térmicos y masticación
Inflamación mandibular	Localizado alrededor del foco inflamatorio dentógeno	Dolores continuos muy intensos con tumefacción de las partes blandas; eventualmente trismo
<i>Dolor facial mandibular</i>		
Osteomielitis	Difuso, que irradia a ambas mitades cefálicas	Intenso, terebrante
Artritis y artrosis mandibular (también síndrome de Costen; síndrome temporomandibular)	En la articulación temporo-mandibular, irradiado al oído. Dolor a la presión en la articulación temporomandibular	Al mover la mandíbula, punzante o presionante; maloclusión
<i>Cefaleas y neuralgias faciales de causa ocular</i>		
Queratitis	Dolores localizados en la porción anterior del ojo	Duraderos y presentes mientras existen úlcera corneal o cuerpos extraños. Se interrumpe por la anestesia corneal
Defectos de refracción y alteraciones de la acomodación	En el ojo o por detrás del ojo, a veces irradiado a la región temporal	Tirantez, dolor tensional, sordo; cefalea por lectura prolongada
Astenopia muscular	Orbita y periórbita	Sensación de tensión, presión hasta alcanzar carácter migrañoso
Iridociclitis	Ojo, en frente y en región temporal, a veces también irradia a región occipital	Sensación de pesadez, dolor sordo terebrante; visceral en el interior ocular; fotofobia
Neuritis del nervio óptico	En la profundidad de la órbita	Terebrante, lancinante o sordo; disminución progresiva de la agudeza visual; en ocasiones nervio trigémino afecto
Glaucoma agudo	Desde el ojo irradia a la frente, región temporal, mejilla, maxilar superior, dientes y/o occipucio. Proyección del dolor en el ojo o detrás de él	Aparición súbita, gravativo, tensional. Globo ocular indurado y a tensión. Bulbo con enrojecimiento ciliar
Glaucoma crónico	En los ojos y sobre ellos	Sensación de presión continua, alternante, sorda, también cefalea
<i>Cefalea Faringea</i>		
Amigdalitis aguda, absceso periamigdalino	Difuso en orofaringe	Gravativo, disfagia
Absceso retrofaringeo	Nuca, que irradia a occipucio	Gravativo; disfagia
Síndrome estiloides	Epifaringe, que irradia a oído	Variable; eventualmente desencadenamiento por movimientos cefálicos, sensibilidad dolorosa en celda amigdalina
Tumores en la oro e hipofaringe	Dependiente de la localización tumoral	Dolor continuo
<i>Cefalea de origen vertebral</i>		
Espondilosis cervical, trauma por centrifugación	Occipital, eventualmente unilateral, irradia al vértice, a veces dolores del brazo	Puntos dolorosos occipitales (nervios occipital mayor y menor), a menudo tras una posición incómoda y prolongada de la cabeza. Comienzo lento y remisión lenta, "irradiación del dolor en forma de casco"
Miogenosis (mialgia, "cefalea tensional")	Localización también errática	Con náusea, vértigo y acúfenos
Migraña cervical	En forma de ataques, unilateral	

Tabla 2.7. Síntoma: dolor cefálico y/o facial (causas más frecuentes)

Grupos y subgrupos etiológicos	Localización preferente del dolor	Síntomas típicos
<i>Cefaleas otógenas</i>		
Otitis externa y furúnculo del conducto	Conducto auditivo externo, preauricular, articulación temporomandibular, a menudo irradiado a región temporal y occipucio	Dolores intensos, punzantes, presión sobre el trago, dolorosa
Zoster ótico	Conducto auditivo externo, preauricular, articulación temporomandibular y a menudo irradia a región temporal y occipucio	Dolores intensos, punzantes, con aparición de ampollas en el conducto auditivo externo y en el pabellón
Otitis media aguda	En la profundidad del oído, que irradia a la región temporal	Punzante, pulsátil, intensificado de noche, acúfenos pulsátiles
Mastoiditis	Principalmente retroauricular, mastoides	Pulsante, dolor a la presión en punta de la mastoides
Colesteatoma	Región lateral del cráneo y región occipital	Sordo, a menudo no muy intenso
Supuración de la punta del peñasco	Cefalea parietal, cefalea unilateral proyectada al interior	Sordo, síndrome de Gradenigo con parálisis del <i>abducens</i> y neuralgia del trigémino
Tumores del oído y del peñasco	Dependiente de la localización del tumor	Dolor continuo; cuando se afecta la duramadre es insoportable
<i>Otalgias</i>		
Casi siempre neuralgias (con proyección del dolor en el oído) del nervio facial (Nervio intermediario) Nervio glosofaríngeo Nervio vago y ramo auricular Nervio laríngeo superior Nervio auricular mayor Nervio trigémino	Según los nervios afectados desde dolor de cabeza profundo y/o de la región cervical irradiando al oído	Casi siempre fulminantes y punzantes
<i>Causas intracraneales</i>		
Agresión cerebral	Unilateral	Aparición súbita, eventualmente con vómitos; síntomas de foco
Hemorragia cerebral	Difuso, rara vez unilateral	Aparición súbita, eventualmente alteración de la conciencia, vómitos, meningismo, síntomas de foco
Hemorragia subaracnoidea	Difuso	Meningismo, eventualmente síntomas de foco
Procesos inflamatorios intracraneales: meningitis, encefalitis	Difuso	Meningismo, eventualmente síntomas de foco
Tumor cerebral, hematoma subdural, absceso cerebral	Difuso, rara vez localizado	Dolor profundo terebrante, signos de hipertensión intracraneal, estasis papilar, síntomas de foco, eventualmente vómitos
Bloqueo intermitente del flujo del LCR	Difuso, eventualmente de medio lado o unilateral	Aparición fulminante, a veces por cambio de posición, con vómitos, desorientación
Hipopresión del LCR	Difuso	Aparece a menudo al levantarse o sentarse; desaparece al acostarse y al realizar presión sobre las venas yugulares internas
<i>Otras causas</i>		
Hipertensión	Difuso	Máximo por la mañana y en el adulto de aparición súbita; eventualmente vómito, desorientación
Crisis de hipertensión	Difuso	

Tabla 2.7. Síntoma: dolor cefálico y/o facial (causas más frecuentes)

Grupos y subgrupos etiológicos	Localización preferente del dolor	Síntomas típicos
Hipotomía	Difuso	Tras levantarse súbitamente, obnubilación, vértigo oscilante
Arteritis temporal	Región temporal unilateral o frecuentemente bilateral	Arteria temporal dolorosa a la presión; generalmente en enfermos de edad avanzada peligro de lesión del nervio óptico
Medicamentos tóxicos	Difuso	Según causa
Infecciones febriles	Difuso	Según punto de infección
Preuremia	Difuso	Alteraciones de la visión, inapetencia, diarreas profusas, prurito cutáneo, sed
Cefalea psicógena	Sobrecarga anímica	Variable, casi siempre irradiado a menudo bilateral

ramas 1 y 2 del V par craneal (irritación directa de los nervios que discurren por las paredes sinusales). En la inflamación de los senos esfenoidales aparecen dolores típicos en la región occipital, pero también en la región temporal y en la región media del cráneo (vértice) (fig. 2.36).

Sintomatología de la sinusitis infantil: página 141.

Exudado. Rinorrea unilateral en el adulto, debe hacer sospechar siempre una sinusitis. El exudado puede ser incoloro y de viscosidad variable, pero la mayor parte de las ocasiones está coloreado (purulento, amarillento, verdoso; tam-

bién pequeñas cantidades de sangre); el exudado puede ser mucoso y filante, pero también puede ser grumoso; (con frecuencia) no fétido, rara vez fétido (causa dentógena). La exudación no sólo se realiza hacia delante, sino que también se efectúa hacia atrás, cayendo en la faringe, especialmente cuando procede de los senos paranasales posteriores. Típicas "vías de pus" suelen encontrarse en la pared posterior de la faringe, correspondiendo a los orificios de drenaje de los senos paranasales (fig. 2.4).

Disminución de la permeabilidad nasal. Puede ser alterna o permanente. Cuando existe una insuficiencia respiratoria nasal unilateral, pensar también siempre en una sinusitis.

Alteraciones del olfato. Hiposmia y anosmia suelen acompañar a la sinusitis crónica, y la caquosmia especialmente al empiema dentógeno.

Eccema del vestíbulo nasal y/o conjuntivitis. Sobre todo en los niños (extensión de la infección por maniobras digitales).

Participación de las vías respiratorias profundas, tos, disfonía y/o bronquitis, véase página 142.

Síntomas generales. Astenia, cansancio, alteraciones psíquicas eventuales (conducta depresiva). La fiebre sólo aparece como consecuencia de una infección general acompañante o como signo de una complicación sinusal.

Posibilidades diagnósticas

- Rinoscopia (anterior y posterior) (págs. 109 y 110).
- Endoscopia nasal (pág. 117).

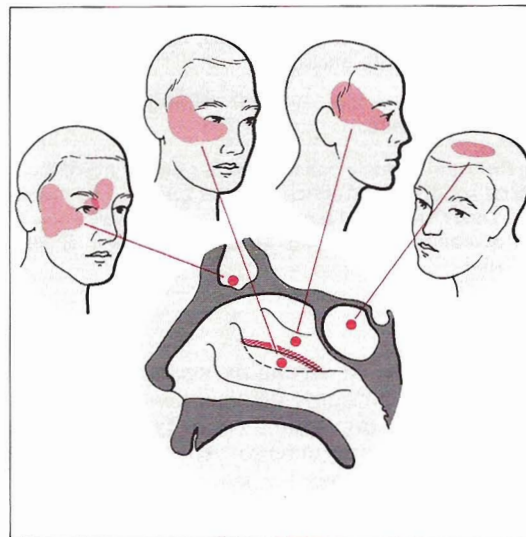


Fig. 2.36. Zonas de proyección del dolor para los diferentes puntos de estimulación intranasal.

- Radiografía y eventual radiografía con contraste (pág. 115).
- Tomografía (pág. 115), eventual tomografía axial computarizada.
- Diagnóstico por ultrasonidos (ecografía) (página 115).
- Sondaje y punción con lavado (pág. 115).
- Sinusocopia y trepanopunción de Beck (página 117).
- Investigación bacteriológica del exudado.
- Abertura exploratoria y biopsia.

Diagnóstico diferencial

Las diferentes causas de los dolores cefálicos y faciales se exponen en la tabla 2.7.

Fundamentos del tratamiento conservador de la sinusitis

Sinusitis aguda

Varias veces al día, instilación de gotas nasales vasoconstrictoras, especialmente descongestión de los ostia sinasales (eventual colocación de mecha de algodón con vasoconstrictor).

Aplicaciones de calor (almohadilla eléctrica, lámpara de rayos rojos, microondas) (pág. 130). Cuando no se tolera el dolor, deben intentarse las aplicaciones de frío.

Inhalaciones húmedas: al principio de la enfermedad puede cortarse su evolución por medio de curas diaforéticas, baños calientes, etc. Cuando existe sensación de enfermedad grave, reposo en cama. Los antibióticos, a ser posible, sólo se darán tras antibiograma previo. Cuando se trata de una evolución tormentosa, pueden emplearse medidas de las mencionadas para la sinusitis subaguda.

Sinusitis subaguda

Cuando las medidas antes citadas no consiguen la mejoría en el curso de una semana, punción y lavado sinusal (pág. 116) con instilación de un antibiótico o sin ella, previo antibiograma (especialmente preparado para la aplicación local, depot); según la evolución, también antibióticos por vía general o sistémica. Además, todas las medidas mencionadas para la sinusitis crónica.

Sinusitis crónica

Intentar lavados (eventual catéter continuo) (págs. 116 y 141), especialmente en el niño; en determinadas circunstancias, antibióticos en forma depot. Si tras 6-10 lavados no se obtiene un resultado satisfactorio, debe recurrirse al tratamiento quirúrgico. Cuando existen componentes alérgicos, combinar las medidas mencionadas para la sinusitis aguda y la subaguda con tratamiento antialérgico (test, desensibilización, corticoides

local y/o general). Además balneoterapia y climatoterapia de apoyo.

Criterios especiales para cada uno de los senos paranasales

Seno maxilar

Síntomas de la sinusitis maxilar aguda. Casi siempre fuertes dolores en la región media de la cara y en su mitad homolateral, hiperestesia de la piel de la cara; a menudo dolor y sensación de plenitud; dolor a la percusión y a la presión. Tumefacción de los cornetes homolaterales (exudado purulento y pus en el meato medio y en el suelo de la fosa nasal).

Síntomas de la sinusitis maxilar crónica. A menudo escasos dolores, más bien sensación de dolor a la presión; obstrucción nasal crónica homolateral y exudado mucoso o purulento (catarro unilateral); neuralgia del nervio infraorbitario. Alteraciones olfatorias (cacosmia); eventual heorde nasal; rinitis crónica e hiperplasia de cornetes; hebras de exudado, eventualmente pólipos.

Tratamiento. *Conservador*, página 138; lavados: página 116.

Quirúrgico. Operación radical de los senos paranasales según Caldwell-Luc (fig. 2.37).

Principio. Anestesia local o narcosis con intubación. Abordaje desde la cavidad oral; despegamiento de las partes blandas sobre la fosa canina, apertura de la pared anterior del seno. Exéresis de la mucosa enferma de todo el seno maxilar. Creación de una amplia ventana en la pared lateral de la fosa nasal, comunicando seno maxilar con meato inferior.

Abertura del seno maxilar según técnica transnasal de Claoué.

Principio. Cirugía paliativa en la sinusitis maxilar catarral recidivante. Anestesia local o general bajo narcosis. Desde la cavidad nasal se realiza una amplia ventana de comunicación entre el meato inferior y el seno maxilar.

Etmoides

Síntomas de la etmoiditis aguda. A menudo sensación de presión y de plenitud entre los ojos y a nivel de la raíz nasal o en la región temporal; rara vez dolor muy intenso. Alteraciones olfatorias, obstrucción nasal y aumento de la exudación. Tumefacción de los cornetes, especialmente del medio, en el lado enfermo. Colecciones purulentas procedentes del meato medio o del superior.

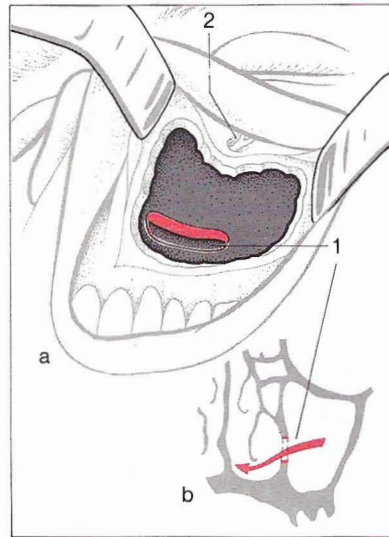


Fig. 2.37. Operación radical del seno maxilar. a) Vista del seno maxilar abierto y comunicado por una ventana con el meato inferior (1) y nervio infraorbitario (2). b) Situación de la ventana entre el seno maxilar y el meato inferior.

Síntomas de la etmoiditis crónica. Diagnóstico a menudo difícil, pues frecuentemente la sintomatología es poco característica: catarro crónico (unilateral), cansancio, también puede desencadenarse una sensación de globo. Acumulación de exudados, *postnasal drip*, tumefacción de la mucosa en el meato medio, poliposis nasal e hiposmia o anosmia. A menudo, las células etmoidales anteriores constituyen un foco infeccioso importante (tomografía, endoscopia).

Tratamiento. Conservador, página 138.

Quirúrgico. Tres posibilidades para una etmoidectomía (bajo anestesia local o general con narcosis por intubación):

- Transnasal (=método endonasal) (figs. 2.38b, 2.39a). Ensanchamiento meticuloso del meato medio por desplazamiento medial del cornete; cuando el abordaje es estrecho: resección submucosa previa del tabique. Penetración en el complejo etmoidal lateral desde el cornete medio y limpieza progresiva de todas las celdas etmoidales con pinzas cortantes, etc. Ventajas: no existen heridas ni cicatrices externas y se respetan los senos maxilares. Inconvenientes: campo operatorio muy estrecho, en ocasiones muy escasa visibilidad, lo que aumenta el riesgo operatorio (lesión de la fosa cerebral anterior o del contenido orbitario), en ocasiones el riesgo operatorio puede ser mayor que en los apartados b y c.

- Transmaxilar (=a través del seno maxilar) (figs. 2.38c, 2.39b). Abertura del seno maxilar según Caldwell-Luc (pág. 138). A partir de aquí, abertura del complejo etmoidal y limpieza completa con exéresis de la mucosa enferma. Ventajas: buena vía de acceso con suficiente visión del etmoides. Inconvenientes: ha de abrirse el seno maxilar (lo que, teniendo en cuenta que casi siempre coexiste una sinusitis maxilar, no es más que una necesidad).
- Vía externa (fig. 2.38a). Incisión arqueada en el ángulo interno de la órbita. Penetración a través de una ventana en la porción ósea de la pirámide nasal. A partir de aquí, limpieza de las celdas etmoidales. Ventajas: visión perfecta del etmoides y trabajo tangencial con buena visibilidad sobre la base craneal ósea. Inconvenientes: cicatriz externa en la región látero-nasal.
- También son posibles medidas microquirúrgicas endonasales, más conservadoras, sobre todo cuando la curación puede alcanzarse por la supresión de pequeños obstáculos mecánicos (prolapso de la mucosa o similares).

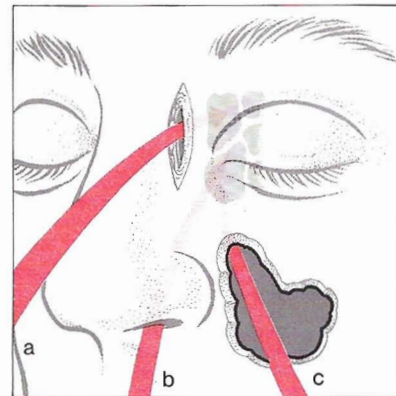


Fig. 2.38. Vías de abordaje quirúrgico del etmoides. a) Vía externa. b) Transnasal ("endonasal"). c) Transmaxilar.

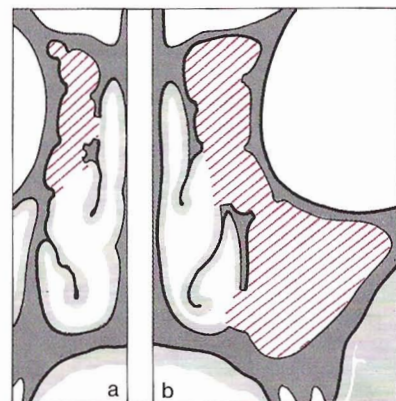


Fig. 2.39. Situación tras etmoidectomía. a) Limpieza endonasal. b) Limpieza transmaxilar.

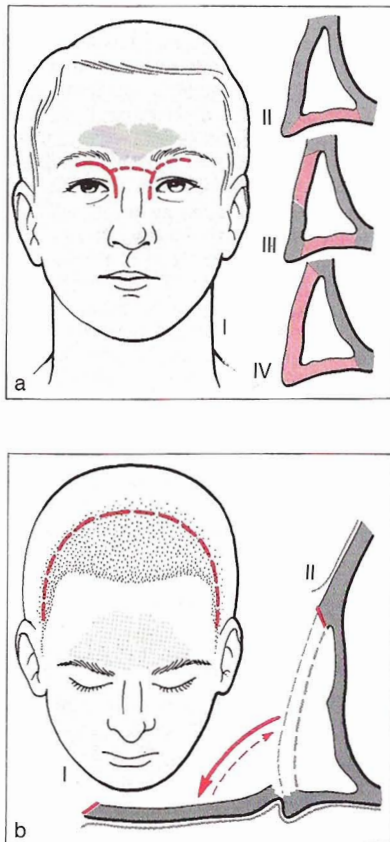


Fig. 2.40. a) Incisiones (1), principio de la operación del seno frontal, según Jansen-Ritter (II), según Killian (III) y según Riedel (IV). b) Operación osteoplástica del seno frontal. Incisión (I) y formación temporal de cierre óseo (II).

Seno frontal

Síntomas de la sinusitis frontal aguda. Casi siempre dolores frontales y cefaleas intensas; dolor a la presión y a la percusión en la frente; también sobre el punto de emergencia del nervio supraorbitario. Colección de exudados mucosos o purulentos en la región anterior del meato medio. Mucosa del meato medio a menudo tumefacta, edematosa y enrojecida.

Síntomas de la sinusitis frontal crónica. A menudo sólo discreto dolor a la presión en la región frontal; sensibilidad dolorosa del nervio supraorbitario a la presión; catarro crónico unilateral; hiposmia y cacosmia posibles. Los senos frontales de gran tamaño o muy desarrollados presentan con mayor frecuencia inflamaciones crónicas.

Se forman pólipos con relativa frecuencia en el seno frontal enfermo y desde aquí rara vez se exteriorizan en la fosa nasal.

Tratamiento. *Conservador*, página 138.

Quirúrgico. Operación de los senos frontales. Todos estos métodos pueden realizarse bajo anestesia local o bajo narcosis con intubación.

Principio de la punción o de la trepanofunción de Beck (Kümmel) (fig. 2.24 y pág. 117). En la frente y a través de la pared anterior del seno frontal se realiza una abertura con un trépano. Se introduce una cánula corta y roma, a través de la cual se aspira el contenido del seno frontal y se irrigan o instilan medicamentos. La cánula de lavado no debe dejarse más de 8 días (reacción por cuerpo extraño de la mucosa del seno).

Principio de las diferentes operaciones de senos frontales:

1. *Método de Jansen-Ritter.* Incisión arqueada en el ángulo interno de la órbita y a lo largo de la ceja. Fenestración del suelo del seno frontal y limpieza completa de la mucosa del seno (fig. 2.40a [II]). Acto seguido, abertura de una buena comunicación permanente entre fosa y cavidad del seno por medio de una plastia de mucosa y/o de drenaje. Ventajas: ninguna deformación estética, exceptuando la incisión de abordaje. Inconvenientes: sólo puede utilizarse en senos muy pequeños o relativamente pequeños, no suficiente para una revisión de lesión traumática de la base craneal anterior.
2. *Método de Killian.* Abordaje como en 1. Además, fenestración de la pared anterior del seno frontal, respetando un puente óseo en forma de arco orbitario (mantenimiento del perfil) (fig. 2.40a [III]). El resto de la operación como en a. Indicado en los senos frontales de gran tamaño (abordaje de todas las prolongaciones sinusales que permite extirpar la mucosa y conservar los contornos de la frente).
3. *Método de Riedel* (fig. 2.40a [IV]). Abordaje como en a. Supresión del suelo del seno frontal y de la pared anterior. Por lo demás, se procede como en a. Ventajas: saneamiento garantizado de los senos frontales y supresión operatoria de los mismos. Inconvenientes: deformación de la cara por hundimiento de la región frontal; es necesaria la corrección plástica ulterior (implantes de materiales artificiales para la corrección del perfil).
4. *Método osteoplástico* (fig. 2.40b). Incisión arqueada por dentro del límite del cabello. Sección con sierra de los límites del seno frontal por tres de sus lados y elevación de la tapa ósea. Limpieza de la mucosa enferma (o revisión de la base craneal lesionada), reposición del opérculo óseo y del cuero cabelludo. Ventajas: magnífica visión panorámica de todo el

seno frontal y de la región frontobasal, incluso en senos frontales muy grandes. Cuando existe un cabello normal, la cicatriz no es visible. Inconvenientes: abordaje relativamente molesto y contraindicado en senos pequeños.

Seno esfenoidal

Síntomas. Casi siempre poco característicos: dolor o dolor a la presión en el vértice, que irradia a occipucio o a regiones temporales (figura 2.36). También posibles dolores orbitarios profundos. Casi nunca obstrucción nasal, caída de exudados en la faringe (descarga posnasal, *postnasal drip*). Casi siempre, exudados purulentos en la pared posterior de la faringe y en la epifaringe. De ordinario, basta pensar en una sinusitis esfenoidal para realizar con ello la mitad del diagnóstico.

Tratamiento. Conservador. Véase página 138; es posible el lavado.

Quirúrgico. Operación del seno esfenoidal (con anestesia local o con intubación y narcosis).

a) *Vía transetmoidal* (fig. 2.41a). Tras etmoidectomía (pág. 139) se continúa el vaciado de las células etmoidales posteriores hasta llegar al seno esfenoidal vecino.

b) *Vía transeptal* (fig. 2.41b). Incisión del tabique nasal. Búsqueda del límite dorsal del tabique nasal, que al mismo tiempo está enclavado en la pared anterior del seno esfenoidal (*rostrum*). Supresión del hueso del tabique y de la pared anterior del seno esfenoidal. Limpieza del seno esfenoidal o de ambos y taponamiento de la fosa nasal.

Ambas vías de abordaje pueden utilizarse para la abertura quirúrgica de la silla turca (operaciones en la hipófisis); la vía transetmoidal se utiliza con más frecuencia.

Formas especiales de sinusitis

Pansinusitis

Sintomatología combinada correspondiente, eventualmente también bilateral. El diagnóstico casi siempre se logra por el estudio radiológico.

Tratamiento. En las formas agudas, intentar la terapéutica conservadora (pág. 138). Cuando esto no logra la curación o cuando la evolución se prolonga y/o cuando la sintomatología es grave, aplicar los métodos quirúrgicos antes expuestos sobre los senos paranasales afectados, en ocasiones incluso con carácter bilateral.

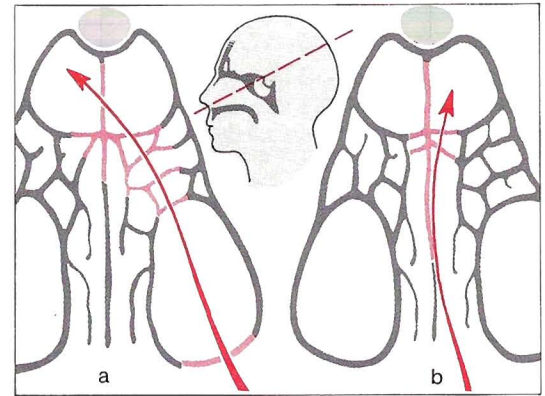


Fig. 2.41. Operación del seno esfenoidal. a) Procedimiento transmaxilar. b) Procedimiento transeptal.

Sinusitis infantil

Pueden dar la misma sintomatología que el adulto, pero con frecuencia es mucho más larvada ("oculta", "latente"). Evolución casi siempre crónico-catarral. Una etmoiditis es ya posible inmediatamente después del nacimiento, una inflamación de los senos maxilares es muy rara en el lactante y puede ser cada vez más frecuente en el niño a partir del cuarto año de vida; inflamaciones de los senos frontales y de los senos esfenoidales, sólo pueden verse por regla general entre los 5-12 años. La sinusitis infantil crónica oculta (edad entre 7-12 años) es, a menudo, responsable de enfermedades secundarias (bronquios y pulmón, trastornos del desarrollo, temperaturas de origen poco claro, alteraciones digestivas, gástricas y renales).

Síntomas orientadores. Tos irritativa, aspiraciones nasales repetidas y olisqueos, catarro crónico; resfriados recidivantes, inapetencia; trastornos del desarrollo. El hallazgo radiológico de los senos paranasales es fundamental.

Tratamiento. Conservador (pág. 138).

Tratamiento especial. Adenoidectomía; baños de calor; eventualmente drenaje permanente del seno enfermo (a través de la cánula de irrigación, se introduce un fino catéter de silicona en el seno. Tras retirar la cánula de irrigación, el tubo de silicona queda en el interior del seno. El otro extremo se fija a la mejilla y puede utilizarse para la adaptación de instrumentos de lavado o de irrigación); curas climáticas (p. ej., en el mar). Abertura de los senos maxilares (pág. 138). ¡Abstenerse de intervenciones quirúrgicas amplias!

Relaciones fisiopatológicas de los senos paranasales con el resto del organismo

1. *Senos paranasales y sistema bronquial (síndrome sinusobronquial)*. El hecho de pertenecer al sistema funcional de las vías respiratorias supone que, por ejemplo, el control nervioso y humoral en todos los sectores de este sistema se realiza de acuerdo con un patrón común, el cual hace que las reacciones en un punto determinado también repercutan sobre otras partes del sistema. Estas repercusiones pueden ser descendentes (rinobroncológicas) o ascendentes (broncorrinológicas).
2. *Mucoviscidosis (fibrosis quística pancreática, fibrosis quística)*. Enfermedad hereditaria más frecuente de la infancia. Alteración funcional de las glándulas exocrinas (aumento constante de cloro y sodio en el sudor y en la saliva, secreción enormemente viscosa). Síntomas fundamentales pulmonares (obstrucción bronquial progresiva) y abdominales (hiposecreción de enzimas pancreáticas, prolapso del recto, cirrosis hepática). Rinológicos: sinusitis, poliposis nasal y sinusal.
3. *Tríada de Kartegener*. Génesis hereditaria. Bronquiectasias asociadas a *situs inversus* (dextrocardia) y alteraciones de los senos paranasales (sinusitis, poliposis). También se han observado defectos genéticos de la estructura ciliar ("síndrome de los cilios inmóviles").
4. *Senos paranasales e infección focal*. Se considera que sólo en un 10 % de los casos los senos paranasales constituyen el punto de partida de una infección focal (mucho más frecuentemente las infecciones focales se originan en las amígdalas y en los dientes; pág. 205).

Celes y quistes (lámina 6, fig. 2.42)

Mucocele y piocele se originan por la obstrucción del conducto de drenaje de un seno paranasal (los senos afectados, en orden de frecuencia decreciente, son: seno frontal etmoides, seno esfenoidal, seno maxilar) y por retención de exudados en el seno. Causa: inflamatoria, traumática o postoperatoria; obliteración por neoformaciones. Cuando no se produce el vaciado espontáneo, la presión interna, progresivamente creciente, determina una destrucción gradual de la pared ósea del seno, que se transforma en una cápsula fibrosa que se extiende en la dirección de la menor resistencia (suelo del seno frontal, lámina papirácea de la órbita) a la vecindad.

Síntoma clave. Fluctuación de la pared del mucocele a la palpación, desplazamiento del globo ocular hacia abajo y/o hacia fuera; limitación de la movilidad del globo ocular y subsiguientes alteraciones visuales (diplopía). En casos extremos: atrofia del óptico y amaurosis. Los mucocele de

los senos posteriores pueden originar un síndrome del vértice de órbita (pág. 144) o pueden confundirse con tumores hipofisarios y cerebrales. Cuando asienta en el seno maxilar, casi siempre determina un abombamiento progresivo de la mejilla, pero casi nunca síntomas oculares.

Diagnóstico. Radiografía, tomografía.

Diagnóstico diferencial. Complicación inflamatoria incipiente, malignoma, meningocele.

Tratamiento. Tratamiento quirúrgico del seno afectado con restablecimiento de una buena comunicación nasosinusal.

Quistes

Preferentemente del seno maxilar como quistes dentógenos radiculares (procedentes de una raíz dental) o foliculares (que parten de un diente o de un germen dentario ectópico) (hallazgo radiológico) (fig. 2.43).

Tratamiento. Bien extirpación rinoquirúrgica del quiste a través del seno maxilar, bien (cuando se trata de quistes radiculares) cirugía estomatológica a partir de la cavidad oral (Parsch I y III).

Complicaciones de los procesos inflamatorios sinusales

Irrupción en las partes blandas externas (lámina 6, fig. 2.44)

Se observan como consecuencia de una sinusitis frontal (tumefacción de las partes blandas de la frente y/o del párpado superior), de una etmoiditis (edema palpebral, especialmente el inferior o de ambos párpados) o de una sinusitis maxilar (tumefacción de la mejilla y edema del párpado inferior). El comienzo es, casi siempre, una sinusitis aguda o una agudización de una sinusitis crónica. Las direcciones en las que progresa la infección se han representado en la figura 2.45. Las partes blandas sobre el punto de irrupción muestran una tumefacción empastada, así como enrojecimiento y dolor a la presión.

Diagnóstico. Anamnesis, rinoscopia, radiografía.

Tratamiento. Tratamiento quirúrgico del seno o los senos nasales afectados.

Complicaciones orbitarias (lámina 6, fig. 2.46)

Son relativamente frecuentes y cada una de sus formas representa una grave enfermedad. Seno del que parte: preferentemente celdas etmoidales

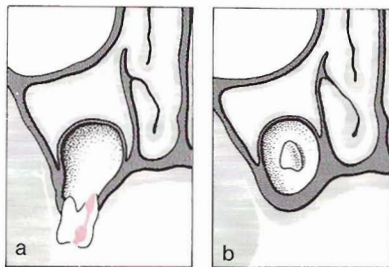


Fig. 2.43. Quistes maxilares dentógenos. a) Radicular. b) Folicular.

y seno frontal, rara vez el seno maxilar. Según la extensión de las alteraciones patológicas (figura 2.47) distinguimos

- Edema de órbita (como pródromo).
- Periorbitis orbitaria (fig. 2.47a).
- Absceso subperióstico (fig. 2.47b).
- Flemón de órbita (fig. 2.47c).

El edema de órbita puede aparecer como inflamación colateral acompañante (párpado) o como edema inflamatorio, mucho más frecuentemente en el niño que en los adultos.

Síntomas: párpado(s) más o menos inflamado y tumefacto y empastado. La sintomatología pue-

de desaparecer por completo con terapéuticas conservadoras (pág. 138) y con antibióticos, sobre todo en el niño.

Periorbitis de órbita

Constituye el primer estadio, con seguridad destructivo, de una complicación orbitaria, puesto que en este caso se ha producido una auténtica irrupción del pus a través de la pared ósea de la órbita (empiema periorbitario) (fig. 2.47a).

Síntomas. Tumefacción palpebral; dolor a la presión, circunscrito sobre el hueso en la proximidad del punto de irrupción, casi siempre a nivel del ángulo interno del ojo.

Tratamiento. Tratamiento quirúrgico inmediato con saneamiento del seno punto de partida de la complicación; en caso contrario se forma un absceso subperióstico.

Absceso subperióstico (con edema periorbitario) (figs. 2.45 y 2.47b)

Síntomas. Edema palpebral, dolores, desplazamiento del globo ocular (casi siempre hacia fuera y abajo) y, rara vez, protrusión ocular; más rara

Fig. 2.45. Complicaciones inflamatorias en la sinusitis. a) Corte horizontal: Irrupción desde el etmoides hacia la órbita con desplazamiento del globo ocular. b) Corte sagital: irrupción a partir del seno frontal y/o del seno maxilar en la órbita, en los párpados y en la frente. c) Corte sagital: vías de progresión desde el seno maxilar hacia las partes blandas de la mejilla y la órbita; irrupción en el seno maxilar desde un diente; irrupción desde el seno frontal en la órbita y en la fosa cerebral anterior o en el polo frontal; irrupción desde el seno esfenoidal hacia el endocráneo y hacia la porción ósea de la base craneal.

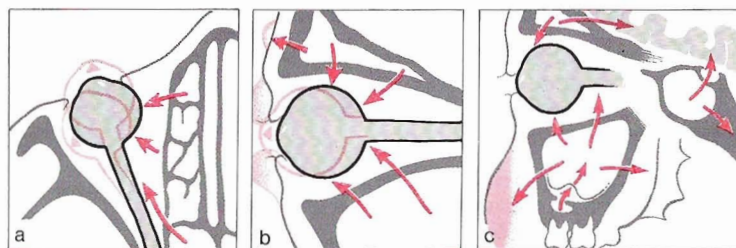
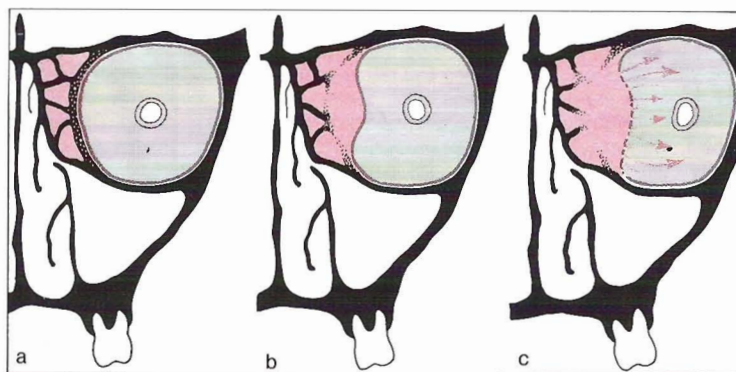


Fig. 2.47. Complicaciones orbitarias. a) Periorbitis. b) Absceso subperióstico. c) Flemón de órbita.



vez aún, enoftalmo, dependiendo del punto de irrupción. Posible quemosis. En el niño eventual fiebre. Cuando se desarrolla en los párpados: absceso palpebral con intensa sensibilidad dolorosa, enrojecimiento y tumefacción del párpado o de los párpados. Los puntos típicos de irrupción se muestran en la figura 2.45.

Tratamiento. Inmediata descompresión quirúrgica de los senos paranasales, punto de partida de la complicación, y drenaje del absceso subperióstico.

Flemón de órbita (fig. 2.47c)

Todo flemón de órbita constituye un peligro grave e inmediato para el ojo.

Síntomas. Intenso edema y coloración violácea del párpado; quemosis; manifiesta protrusión ocular, rápido empeoramiento de la visión. Dolores intensos que aumentan por la presión sobre el globo ocular y también durante los movimientos del mismo. Disminución de la movilidad ocular, incluso por participación en el proceso inflamatorio de los músculos oculares y sus nervios; finalmente rigidez ocular completa. Dilatación de las venas retinianas, papilitis y tumefacción papilar, eventual panoftalmia. Posible extensión endocraneal secundaria (seno cavernoso).

Tratamiento. Inmediata descompresión quirúrgica del seno punto de partida de la complicación, así como consulta inmediata con el oftalmólogo y cooperación de éste.

Diagnóstico diferencial. Radiografía; tomografía; tomografía axial computadorizada; exploración oftalmológica. Exclusión de tumores malignos de órbita y de su vecindad. Mucocelos, tumores benignos (p. ej., osteoma). Inflamación de las vías lagrimales. Tromboflebitis del seno cavernoso; procesos orbitarios no inflamatorios; erisipela.

El síndrome del vértice de órbita (fig. 2.45c), indica la existencia de un proceso patológico que afecta los nervios y los vasos que penetran en ella por el *foramen* óptico y por la *fissura orbitalis* inferior. Síntomas fundamentales: disminución de la agudeza visual, ptosis palpebral, diplopía, dolores temporoparietales intensos, exoftalmía, por compresión de los pares craneales II, III, IV, V, VI. Causas: traumatismos, neoplasias, irrupción de una sinusitis etmoidal y/o esfenoidal. Tratamiento: limpieza quirúrgica inmediata (peligro de amaurosis).

Neuritis retrobulbar rinógena del nervio óptico (figura 2.45) por extensión de procesos inflamatorios desde el seno esfenoidal o desde las celdas etmoidales posteriores hasta el espacio retrobulbar. Rara. Síntomas: pri-

marientemente oftalmológicos. Tratamiento: saneamiento quirúrgico de los senos paranasales afectados cuando se demuestra, con certeza, la correspondiente sinusitis inflamatoria.

Posibilidades rinoquirúrgicas en el exoftalmo maligno (en la enfermedad de Basedow, pág. 311): por edema de las partes blandas de la órbita con subsiguientes alteraciones circulatorias y por auténtico engrosamiento hístico—aumento de la presión intraorbitaria con subsiguiente lesión del bulbo ocular y del nervio óptico. Para descompresión se extirpan—conservando el nervio infraorbitario—, a partir del seno maxilar, todo el suelo óseo de la órbita, las celdas etmoidales y la lámina pirameca de la órbita.

Observación: Ante toda disminución uni o bilateral de la agudeza visual y ante toda alteración oculomotora (diplopía), debe realizarse siempre una exploración rinológica exhaustiva.

Complicaciones endocraneales

En la figura 2.48 se explica el mecanismo de extensión rinógena (casi siempre de origen sinusal) de las complicaciones inflamatorias al endocráneo. Morfológicamente esta extensión puede realizarse a través de las siguientes vías:

- Propagación directa por destrucción de las barreras óseas (osteítis circunscrita y osteonecrosis de la pared del seno; también traumatismo).
- Propagación a través de una osteomielitis (página 146).
- Propagación a lo largo de los vasos sanguíneos (casi siempre venas óseas), que comunican el seno con el endocráneo.
- Propagación a través del sistema circulatorio (metástasis hematógenas).

Absceso epidural (paquimeningitis externa)

Síntomas. Poco característico (temperaturas subfebriles, pesadez de cabeza y/o cefalea, postración). Casi nunca signos de enfermedad que indiquen claramente el proceso local. LCR sin alteraciones. El absceso epidural suele descubrirse en el curso de una intervención quirúrgica del seno punto de partida de la complicación (osteítis, osteonecrosis, p. ej., en la pared posterior del seno frontal).

Métodos diagnósticos complementarios. Radiografía de los senos paranasales, angiografía, tomografía axial computadorizada.

Diagnóstico diferencial. Hematoma epidural.

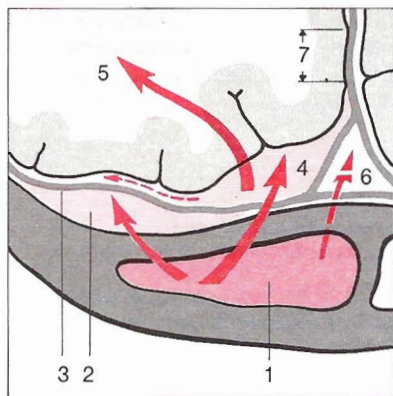


Fig. 2.48. Origen de las complicaciones endocraneales de la sinusitis: 1, seno frontal con empiema; 2, absceso epidural; 3, duramadre; 4, absceso subdural con adherencia marginal (7) o propagación como meningitis (flecha); 5, absceso cerebral; 6, propagación al seno sagital.

Tratamiento. Saneamiento quirúrgico del seno, punto de partida de la infección, con amplia exposición de la dura alterada por el proceso inflamatorio, hasta descubrir las zonas sanas y drenaje a través del seno paranasal.

Absceso subdural (paquimeningitis interna purulenta)

Síntomas. Casi siempre signos poco característicos, como en el absceso epidural, ocasionalmente cefalea y signos crecientes de una irritación meníngea (pleocitosis en LCR). Lentamente aparece sintomatología de meningitis y/o de absceso cerebral (afección del sensorio, manifestaciones neurológicas de tipo irritativo y/o deficitario, crisis convulsivas, hemiparesias, etc.). El LCR puede ser normal, pero también puede presentar alteraciones inflamatorias y la presión puede estar aumentada.

Métodos diagnósticos complementarios. Radiografía de los senos paranasales; tomografía axial computorizada, hallazgos neurológicos, electroencefalograma; angiografía carotídea.

Diagnóstico diferencial. Hematoma subdural (líquido hemorrágico).

Tratamiento. Saneamiento quirúrgico del seno punto de partida de la complicación y, siguiendo la vía de propagación de la infección, apertura y drenaje del absceso subdural a través de dicho seno. Protección antibiótica a dosis elevadas.

Absceso rinógeno

Casi siempre a partir del seno frontal, más rara vez a partir del etmoides y, excepcionalmente, absceso del lóbulo frontal de origen hematógeno metastásico.

Síntomas. La sintomatología de los abscesos del lóbulo frontal es muy pobre. A pesar de esto, pueden reconocerse en los abscesos frontales rinógenos cuatro estadios evolutivos (inicial, de latencia, manifiesto y terminal). También los síntomas generales, los síntomas generales de hipertensión intracraneal y los síntomas de foco están presentes por regla general (véanse tratados de neurología). Síntomas orientadores: estado general más o menos afectado, ocasionalmente fiebre; cefalea terebrante, progresivamente creciente, con sensibilidad dolorosa a la percusión sobre la calota; náusea, vómitos, bradicardia; posible estasis papilar; anosmia unilateral. Alteración del sensorio (somnolencia creciente, disminución del interés por el medio que le rodea, insuficiente capacidad de concentración, enlentecimiento progresivo y alteración psíquica (bromeo excesivo y euforia exagerada). Alteraciones de pares craneales (especialmente I, III y VI); inquietud motora; coma.

Métodos diagnósticos complementarios. Radiografía de los senos paranasales, tomografía axial computorizada, angiografía carotídea, electroencefalograma, ecoencefalograma, olfatometría.

Tratamiento. Dependiendo del estadio evolutivo, del tamaño y de la localización del absceso. En los abscesos propagados desde un seno o desde la fosa nasal debe realizarse una intervención combinada neuroquirúrgica y rinológica con extirpación del absceso y simultánea o inmediatamente posterior limpieza quirúrgica de los senos paranasales responsables.

Tromboflebitis del seno. Véase página 64.

Tromboflebitis del seno cavernoso

Síntomas. Edema del párpado superior e inferior; alteraciones motoras del globo ocular; protrusión ocular, estasis papilar y alteración creciente de la agudeza visual hasta llegar a la ceguera; quemosis. Temperaturas sépticas (escalofríos, fiebre alta continua o fiebre irregular remitente), cefaleas, pulso variable, alteración progresivamente creciente de la consciencia. Aumento de las células y de las proteínas en el LCR. Síntomas generales de sepsis con esplenomegalia y alteraciones características del hemograma.

Patogenia. Tromboflebitis propagada a partir de labio superior o de un furúnculo nasal (vena angular), absceso del tabique, supuración del seno esfenoidal con osteomielitis de la vecindad, petrositis con extensión al seno cavernoso (figuras 2.2, 2.45c).

Diagnóstico diferencial. Flemón de órbita, flemones y sepsis dentógenas y amigdalinas, tromboflebitis otógena del seno cavernoso, diseminación hematógena, por ejemplo, en la sepsis por estafilococos.

Tratamiento. Ya ante la sospecha de tromboflebitis, antibióticos de amplio espectro a dosis elevadas y durante tiempo prolongado (a ser posible antibiograma previo). Anticoagulantes, reposo en cama, alimentación líquida. En el furúnculo nasal o del labio superior, dependiendo de los hallazgos locales, posible interrupción electroquirúrgica y/o resección parcial de la vena angular (fig. 2.2).

En los casos avanzados y en determinadas circunstancias debe intentarse la descompresión quirúrgica del seno cavernoso.

Pronóstico. Muy grave.

Complicaciones. Meningitis, metástasis sépticas en la circulación mayor y menor.

Meningitis (rinógena)

Síntomas de la meningitis supurada típica. Fiebre elevada, hiperestesia, fotofobia; pulso de frecuencia variable, rigidez de nuca, cefalea, vómitos, crisis epilépticas jacksonianas y manifestaciones de irritación motora (movimientos carfológicos). Kernig, Lasègue y Brudzinsky positivos; más tarde opistótonos y vientre en tabla. Participación de pares craneales (p. ej., III y IV). LCR: pleocitosis manifiesta (normal: entre 12/3 células), elevada presión del líquido (normal: 7-12 cmH₂O), aumento de las proteínas (normal: 25-40 mg/100 ml), aumento del azúcar (normal: 40-90 mg/100 ml). Eventual identificación del agente patógeno.

Métodos diagnósticos complementarios. Punción lumbar o suboccipital, hallazgo neurológico, investigación bacteriológica del LCR.

Diagnóstico diferencial. Inflammaciones meníngeas no rinógenas (p. ej., meningitis epidémica, meningitis vírica), hemorragia subaracnoidea, otras enfermedades del SNC.

Tratamiento. Limpieza quirúrgica inmediata del seno paranasal responsable y revisión, así

como restauración de la zona lesionada de la dura. Antibióticos a dosis elevadas; punciones frecuentes del LCR, hasta que el número de células sea inferior a 100/μl.

Complicaciones óseas

Osteomielitis de los huesos planos del cráneo (lámina 6, fig. 2.44)

Enfermedad de riesgo vital que puede originarse por propagación de una sinusitis frontal (inflamatoria, traumática), o bien por metástasis hematógena (fig. 2.49).

Curso evolutivo a menudo tormentoso y rápido: el diploe de la Calota (esponjosa, espacios medulares, venas del diploe de Brechet) carece de barreras anatómicas; toda infección que irrumpe en el diploe se propaga en todas las direcciones como un incendio en el bosque. A partir de los espacios esponjosos (múltiples) puede extenderse la infección al endocráneo, desarrollándose las complicaciones endocraneales típicas (pág. 144 y siguientes), pero también son posibles las irrupciones al exterior (abscesos subperiósticos).

Síntomas. Con frecuencia se trata de jóvenes (segundo decenio). El curso evolutivo puede ser tormentoso y también lento.

Síntomas fundamentales. Fiebre elevada, escalofríos, mal estado general y decaimiento, intensas cefaleas; obnubilación. Dolor a la presión y a la percusión en la región frontal y en la calota cerebral. Tumefacción de las partes blandas, empastada y acolchada sobre las porciones óseas afectadas; más pronto o más tarde aparecen los síntomas correspondientes a las complicaciones endocraneales (pág. 144 y siguientes).

Diagnóstico. Demostración de una sinusitis frontal; radiografía (típicas zonas de claridad ósea en los huesos del cráneo, pero que sólo aparecen tras la segunda semana de evolución). En el hemograma desviación a la izquierda, velocidad de sedimentación acelerada. La estasis papilar y el hallazgo de LCR indican complicación endocraneal.

Diagnóstico diferencial. Erisipela, otras enfermedades sépticas.

Tratamiento. Protección antibiótica elevada, que debe instaurarse urgentemente y que por sí sola no basta. Saneamiento quirúrgico inmediato del seno frontal, o bien del punto de partida de la infección. Amplia exposición de los huesos del cráneo y decorticación extensa con un margen de

seguridad amplio (=extirpación de la tabla externa y del diploe; en determinadas circunstancias, también de la tabla interna de la calota); tratamiento quirúrgico simultáneo de las complicaciones endocraneales manifestadas.

Osteomielitis del maxilar superior

Poco frecuente; de origen dentario, más rara vez hematógena o de origen sinusal (de origen traumático) o como necrosis ósea, tras enfermedades infecciosas (tifus, sarampión, escarlatina). También, como radionecrosis tras irradiación.

Síntomas. Tumefacción de la mejilla, dolores en el macizo facial, abscesificación hacia la cavidad oral, hacia el seno maxilar y/o hacia el exterior.

Tratamiento. Supresión de la causa dentógena. Protección antibiótica y extirpación quirúrgica del hueso enfermo.

Osteomielitis del maxilar superior en el lactante

Tumefacción aguda de la mejilla; signos de infección local, eventual abscesificación con irrupción en la cavidad oral o al exterior.

Causa. Casi siempre infección del seno maxilar (todavía muy pequeño).

Tratamiento. Antibióticos a dosis elevada; eventual incisión de descarga desde el surco gingivolabial. Evitar: la lesión de los gérmenes dentarios.

Causas de inflamaciones en la cara: tabla 2.11.

Hemorragia nasal (epistaxis)

La hemorragia nasal, casi siempre de causa banal y de evolución no grave, puede ser en ocasiones un acontecimiento que comprometa la vida, difícil de tratar o incluso imposible de dominar, conduciendo entonces a la muerte ("la llamada hemorragia nasal incoercible").

El síntoma hemorragia nasal jamás debe ser considerado desde el punto de vista diagnóstico o terapéutico como un acontecimiento sin importancia.

Las zonas hemorrágicas más frecuentes quedan expuestas en la página 103 y en la figura 2.9. Atendiendo a las causas, distinguimos entre epistaxis de causa local (la causa asienta en la propia fosa nasal) y sintomáticas (causa sistémica, es decir, expresión de una enfermedad general del organismo). Las causas más importantes de epistaxis quedan expuestas en la tabla 2.8. Dos detalles:

La zona hemorrágica por excelencia (aproximadamente en 90 %) es el llamado *locus kiesselbachii* (figu-

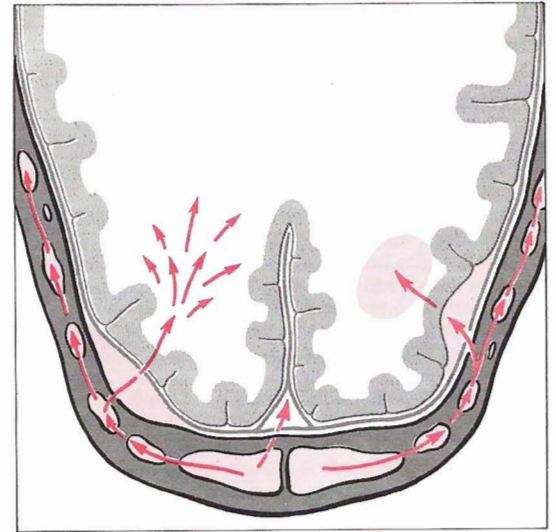


Fig. 2.49. Origen de una osteomielitis de los huesos planos del cráneo. Extensión a partir de un empiema del seno frontal al diploe y a los espacios medulares de la Calota, seguido de un absceso epidural y/o subdural, trombosis del seno o encefalitis difusa o circunscrita (absceso cerebral).

ra 2.9 y lámina 5, fig. 2.10) en el tabique nasal. La mucosa nasal es muy delgada en esta zona, está directamente unida al tejido cartilaginoso subyacente y por tanto es poco elástica y está sometida a sobrecargas mecánicas o funcionales.

En el tercio anteroinferior del tabique se encuentra, además, otra zona hemorrágica, el llamado pólipo sangrante del tabique (neoformación circunscrita, angiomatosa, de coloración rojo oscura y de carácter benigno: granuloma teleangiectásico). Como causas del mismo se admiten las irritaciones de tipo mecánico.

Diagnóstico. Los pasos diagnósticos fundamentales se exponen en la tabla 2.9. En ocasiones puede ser difícil, a veces imposible, determinar el punto sangrante. Las hemorragias procedentes de la porción posterior de las fosas nasales y de la porción superior o del meato medio y superior (fig. 2.9) son por regla general graves y exigen una actuación inmediata por parte del especialista y un tratamiento adecuado (arteria etmoidal anterior y posterior, arteria esfenopalatina).

Diagnóstico diferencial. Hemorragias que no encuentran su origen en las fosas nasales, sino que se exteriorizan a través de las fosas nasales (p. ej., en tumores nasofaríngeos y laríngeos; hemorragias pulmonares, varices esofágicas sangrantes; hemorragias por lesiones vasculares en la región cerebral, fuera de la nariz, p. ej., en la ca-

Tabla 2.8. Síntoma: hemorragia nasal (causas)*Causas de la hemorragia nasal local*

Idiopática, "constitucional" (hemorragias preferentemente poco intensas y recidivantes en niños y jóvenes)

Lesión vascular ("microtrauma") a nivel del *locus kieselbachii* (generalmente hemorragia débil, de breve duración y única)

Rinitis seca anterior; lesiones químicas o térmicas de la mucosa nasal; perforación del tabique (hemorragias poco intensas, frecuentes, o exudado nasal manchado de sangre, unido a sensación de sequedad y a formación de costras en la nariz)

Factores ambientales, como permanencia en alturas considerables, baja presión atmosférica; desecación por aire acondicionado

Traumas como fracturas nasales y del tabique nasal; traumatismos del macizo facial y/o de la región anterobasal (casi siempre hemorragias intensas y profusas como consecuencia inmediata del traumatismo). Lesiones traumáticas de la arteria carótida interna (sintomatología inmediatamente grave con compromiso vital o intervalo libre de síntomas con formación de un aneurisma y hemorragias repetidas súbitas)

Cuerpos extraños nasales y/o rinolitos (hemorragia unilateral poco intensa; su permanencia prolongada determina fetidez y secreción purulenta)

Pólipo sangrante del tabique (granuloma telangiectásico o hemangioma con gran tendencia hemorrágica por contacto)

Tumores benignos y sobre todo malignos de las fosas nasales y/o de los senos paranasales (a menudo sólo exudado manchado en sangre)

Tumores de la epifaringe, especialmente el fibroma nasofaríngeo juvenil (ataques de hemorragias masivas, en ocasiones con riesgo para la vida del paciente)

Causas de hemorragias nasales sintomáticas

Infecciones, sobre todo infecciones agudas de tipo general como gripe, sarampión, tifoidea, corizas (casi siempre se trata de hemorragias discretas rápidamente pasajeras de predominio en niños y jóvenes)

Enfermedades vasculares y circulatorias, tales como arteriosclerosis e hipertensión (hemorragia arterial, a menudo pulsátil y/o con flujo intermitente; preferentemente en individuos de mediana edad o edad avanzada; tendencia a la recidiva)

Alteraciones hemáticas y de la coagulación*

Trombopatías (púrpura trombopénica, enfermedad de Werlhof, anemia, leucemia, trombostenia de Glanzmann, trombopatía constitucional de Willebrand-Jürgens)

Coagulopatías (hemofilia, enfermedad de Waldenström; protrombinemia carencial, también sobredosificación de anticoagulantes, estados carenciales del fibrinógeno; hipovitaminosis K y C)

Vasopatías (escorbuto, enfermedad de Möller-Barlow, púrpura de Schönlein-Henoch) (reumática)

Uremia e insuficiencia hepática

Causas endocrinas, por ejemplo, hemorragias menstruales vicariantes y epistaxis durante el embarazo. Feocromocitoma (crisis de hipertensión, catecolaminas)

Síndrome de Osler-Rendu (telangiectasia hemorrágica hereditaria) con dibujo vascular típico en la mucosa (hemorragias recidivantes, poco intensas o medianamente intensas, pertinaces y a menudo multiloculares, de predominio en la porción anterior y posterior del tabique)

*Estas hemorragias son preferentemente hemorragias superficiales en sábana con sangre relativamente oscura.

Tabla 2.9. Síntoma: hemorragia nasal (método diagnóstico)*Anamnesis*

Localización del punto sangrante (y de la posible causa)

Anterior: lesión ungueal, epistaxis idiopática, rinitis seca anterior, epistaxis acompañante de enfermedades infecciosas

Posterior o media: hipertensión, arteriosclerosis, fracturas, tumores

Superficial: diátesis hemorrágica, alteraciones de la coagulación, enfermedad de Osler

Determinación de la tensión arterial y control circulatorio

Análisis de sangre y de la coagulación

Radiografía de cráneo, de fosas y senos paranasales (radiografías panorámicas, eventual tomografías), si lo exige la clínica

Descartar causas generales de hemorragias (tabla 2.8)

rótida interna a través del seno esfenoidal o de la trompa de Eustaquio).

Tratamiento (tabla 2.10).*Síntomas generales:*

- Reposo absoluto.
- El paciente debe mantener el cuerpo erguido y ligeramente inclinado hacia delante, la boca abierta de manera que pueda expulsar la sangre y no tenga que deglutirla. Al menos debe mantener la mitad superior del cuerpo en esta posición.
- Compresas de hielo o aplicaciones frías en el cuello y en la nuca; también aplicar el frío en el dorso nasal.
- Discreta presión sobre ambas alas nasales durante unos minutos.

Tabla 2.10. Tratamiento de la hemorragia nasal

Medidas generales

- Tranquilizar al paciente (eventualmente, mediante medicación)
- Colocación de la mitad superior del cuerpo en posición erguida.
- Aplicación de frío en la nuca
- Combinado hemostático (pág. 150)
- En la hipertensión: disminuir la presión arterial
- Administración de líquidos y expansores del plasma
- Eventualmente, transfusiones sanguíneas (por descenso de hemoglobina < 50 %)
- En ocasiones suspender la administración de anticoagulantes

Medidas locales**Taponamiento del punto sangrante por**

- Aplicación local de sustancias vasoconstrictoras (colocación de mechas de algodón empapadas en oximetazolina y similares) y sustancias de acción hemostática local
- Infiltración de la zona sangrante con novocaína, trombina o similares
- Cauterización química, galvanocauterización o cauterización con láser en las hemorragias con punto sangrante localizado y circunscrito
- Taponamiento anterior o taponamiento neumático
- Taponamiento posterior (catéter hinchable, tejido esponjoso, taponamiento de Bellocq)

Ligadura vascular

Según el punto sangrante y sólo en los casos en los que no se logra detener la hemorragia por las medidas antes citadas

- Arteria maxilar
- Arteria etmoidal anterior y posterior
- Arteria carótida externa

Sustitución en las enfermedades hemáticas

- En trombopatía: transfusión de sangre fresca, vitamina C, rutina, hemostáticos sistémicos
- En las coagulopatías: transfusión de sangre fresca, fracción de Colm, vitamina K.
- En las vasopatías: ACTH, corticoides, Ca^{++} , vitamina C, estrógenos

En la enfermedad de Osler: dermatoplastia**Medidas locales:**

En las hemorragias banales del *locus kiesselbachii* y en las que constituye el único punto sangrante:

1. Cauterización**Técnica**

- Pulverización con oximetazolina al 1:1.000 o similares de la mucosa nasal en la fosa sangrante (vasoconstricción de la mucosa). Esperar 5 minutos.
- Colocación de una mecha de algodón empapado en pantocaína 1-2 % o xilocaína al 1 % y oximetazolina en la porción anterior de la fosa. Mantenerlo de

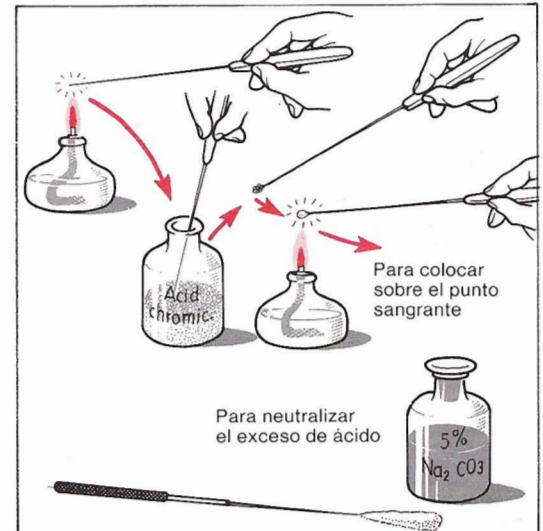


Fig. 2.50. Preparación de una perla de ácido crómico.

5-10 minutos (anestesia tópica y vasoconstricción). Preparación del método de cauterización, por ejemplo, perla de ácido crómico (fig. 2.50) o ácido tricloroacético al 40-70 % (en el portaalgodones).

- Extracción de la mecha de algodón y toque de la zona sangrante con la perla de ácido crómico o similares hasta que se forma la costra amarilla superficial (necrosis superficial). El exceso de fármaco cáustico debe ser inmediatamente neutralizado, por ejemplo, con solución $AgNO_3$ al 5 % o con bicarbonato sódico (aplicado varias veces con tapones de algodón que se cambian).

La hemorragia puede cohibirse, utilizando en vez de ácido crómico o ácido tricloroacético y bajo anestesia local una cauterización galvánica, por frío o con rayos láser. También puede colocarse un taponamiento con esponja de fibrina y/o realizarse un taponamiento anterior.

Nota: Jamás debe realizarse la cauterización química de ambos lados en una sola sesión y en puntos homónimos (peligro de perforación septal). Utilizar portaalgodones finos con una superficie caustificante reducida y, en líneas generales, cauterizaciones puntiformes. Nunca debe emplearse algodón coagulante (algodón de cloruro férrico) por el peligro de producir una lesión mucosa importante y originarse una perforación septal.

2. Taponamiento anterior

Técnica. Primero anestesia tópica de mucosa (véase apartado 1). A continuación, taponamiento continuo con gasa de borde de 2-4 cm de ancho con pomada, empezando por capas sucesivas de arriba hacia abajo o de

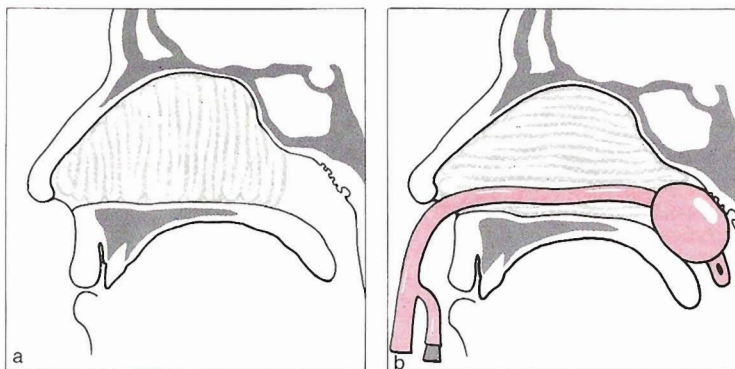


Fig. 2.51. Taponamiento nasal. a) Taponamiento anterior con disposición vertical de las capas de gasa. b) Taponamiento anterior (disposición horizontal) y posterior (con catéter y balón).

atrás hacia delante. Este taponamiento debe ejercer una presión suficiente sobre el punto sangrante (fig. 2.51e). En vez de un taponamiento con gasa continua, puede utilizarse también un taponamiento neumático con el balón hinchable (balón de epistaxis).

Cuando la epistaxis no cesa por estas medidas (p. ej., después de un traumatismo, rotura vascular por hipertensión, por una hemorragia posterior y superior difícilmente accesible), pueden utilizarse las siguientes, sobre todo si el taponamiento anterior resulta insuficiente:

3. Taponamiento posterior (Bellocq)

Este taponamiento debe realizarse, a ser posible, con el paciente intubado y narcotizado, puesto que el procedimiento es doloroso.

Principio. Se coloca en la epifaringe y taponando la coana un tapón de gasa o de esponja que evita la salida de sangre a través de la faringe y se provee de hilos que permitan su extracción ulterior.

El taponamiento original de Bellocq supone una molestia considerable para el paciente; también una buena preparación del médico y una suficiente anestesia del paciente. Los mismos objetivos pueden lograrse por medio de un catéter hinchable colocado a nivel de la epifaringe, lo cual evita lesiones de la mucosa (fig. 2.51b).

Técnica. Bajo narcosis y en caso necesario sin ella se coloca un catéter o sonda de Foley en la fosa nasal sangrante hasta llegar a la epifaringe, se rellena el balón con agua hasta conseguir que cese el flujo de sangre hacia la faringe. A continuación se realiza un taponamiento anterior de la fosa nasal y se fija el catéter en el vestíbulo nasal.

Este tipo de catéteres de taponamiento (p. ej., el catéter con balón de la firma Rüsch número 180 105, Charrière 16, 18 o 20) deberían estar dispuestos en toda clínica para su inmediata utilización.

Nota: Ningún catéter situado en la fosa nasal, ni los hilos de fijación del taponamiento tipo Bellocq, deben ejercer presión alguna sobre las alas nasales o el subtabique. En caso contrario, se producen rápidamente necrosis y aparecen cicatrices de la punta nasal y/o de la porción anterior nasal. Un taponamiento posterior sólo debe permanecer lo necesario (en ningún caso más de 5-7 días). Durante la permanencia del taponamiento debe administrarse protección antibiótica (peligro de una sinusitis o de una otitis media, puesto que en los taponamientos correctos el *ostium Pharyngicum tubae* queda bloqueado).

4. En las hemorragias incoercibles, cataclísmicas, debe procederse a la ligadura vascular, siempre y cuando las medidas antes señaladas resulten ineficaces. Dependiendo de la localización del punto sangrante, la ligadura debe realizarse en el campo de la arteria maxilar (en la fosa pterigopalatina, fig. 2.52c) o en el territorio de la arteria etmoidal anterior y posterior (fig. 2.52b); en casos de necesidad también en el campo de la arteria carótida externa (a nivel del cuello y del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo y por encima de la salida de la arteria lingual (fig. 2.52a).

5. Medidas terapéuticas generales complementarias en las hemorragias nasales graves: véase tabla 2.10.

Composición del combinado hemostático: dos ampollas de Ugurol, dos ampollas de ácido ϵ -aminocaproico, una ampolla de Birutan, una ampolla de fitomenadiona-vitamina K₁, una ampolla de complejo vitamínico B, una ampolla de Tachostyptan, una ampolla de vitamina C en 500 ml de levulosa al 5 % en infusión gota a gota.

6. En el síndrome de Rendu-Osler-Weber (telangiectasia hereditaria) (lámina 6, fig. 2.53) no puede resolverse el problema como consecuencia de las hemorragias crónicas y repetidas y por la multiplicidad de puntos sangrantes. En consecuencia, la mucosa nasal alterada y con telangiectasias debe ser extirpada y sustituida por un trasplante cutáneo (dermoplastia según Saunders).

Patología del tabique

Sólo algunas personas presentan un tabique nasal perfecto; la mayoría tienen un tabique con discretas malformaciones o desviaciones, espolones, etc. Pero, mientras dichas alteraciones no modifiquen la respiración nasal, no deben considerarse como patológicas.

Desviación de tabique

Se origina bien sea por alteraciones del desarrollo con inadecuada coaptación de los focos de crecimiento cartilaginoso y óseos, o bien traumáticamente (fracturas nasales, faciales, del tabique y también *intra partum*). Las distintas porciones del tabique resultan entonces o desproporcionadas para el marco esquelético en el cual quedan contenidas o, por el contrario, dislocadas y engarzadas defectuosamente entre sí. Entonces se originan desviaciones, espinas y/o espolones y crestas que influyen más o menos seriamente la permeabilidad respiratoria de la fosa nasal.

Síntomas. Insuficiencia respiratoria nasal, a menudo unilateral, a veces también cambiante, hiposmia o anosmia posible; en ocasiones, cefaleas que pueden variar según el estado de la fosa nasal. Sobre todo después de traumatismos con desviación del dorso: subluxación del tabique (=desplazamiento del borde anterior del tabique y obstrucción del vestíbulo nasal hacia uno u otro lado) y desviación septal (con obstrucción también hacia uno y otro lado). Por combinación de ambas puede producirse una obstrucción nasal bilateral (fig. 2.54a).

Tabique a tensión. Se trata de una pared interna nasal o tabique nasal sometido a tensión acusada por ser excesivamente grande para el marco anatómico, por ejemplo, en la nariz en giba. Esto puede determinar una obstrucción nasal y cefaleas, así como deformaciones de la nariz externa.

Diagnóstico. Rinoscopia anterior, eventual rímanometría complementaria.

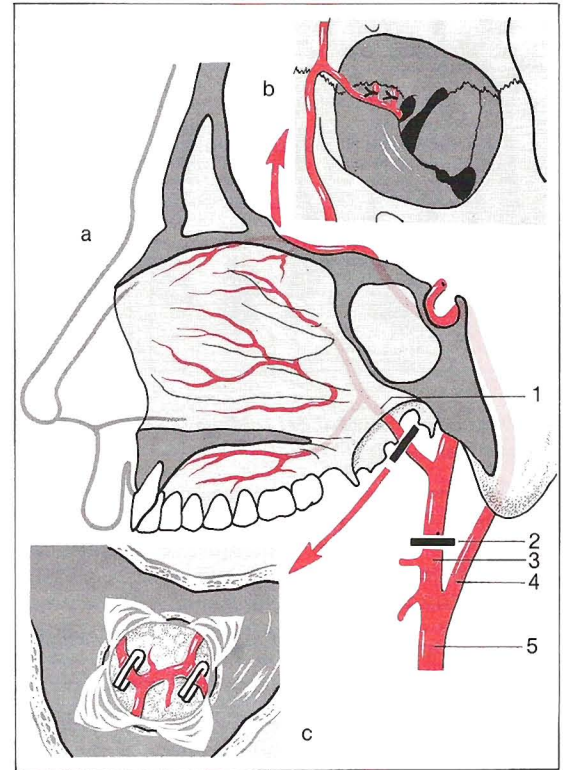


Fig. 2.52. Puntos de ligadura en las hemorragias nasales graves. a) Vista panorámica: 1, arteria maxilar; 2, ligadura de la arteria carótida externa; 3, arteria carótida externa; 4, arteria carótida interna; 5, arteria carótida común. b) Ligadura de las arterias etmoidales. c) Ligadura de la arteria maxilar a nivel de la fosa pterigopalatina.

Tratamiento. Quirúrgico:

a) **Plastia septal.** En principio (fig. 2.54a y b) todas las porciones del tabique son reimplantadas, tras la correspondiente corrección y modificación de la forma. A menudo sólo se consigue una permeabilidad nasal satisfactoria cuando simultáneamente se corrige la nariz (septorhinoplastia, véase pág. 164).

b) **Resección submucosa del tabique según técnica de Killian** (fig. 2.54c). Tras realizar un túnel mucoso, pueden extirparse todas las porciones cartilaginosas y óseas desviadas, algunas de las cuales pueden reimplantarse para reconstruir el tabique nasal.

Posibilidades de complicaciones de a y b: perforación del tabique (véase más adelante). Tras una resección cartilaginosa excesiva puede presentarse un hundimiento del dorso nasal (porción anterior o hundimiento anterior, también nariz en pico de pato) (págs. 152 y 165); en ambos casos son posibles y necesarias medidas de reconstrucción plástica.

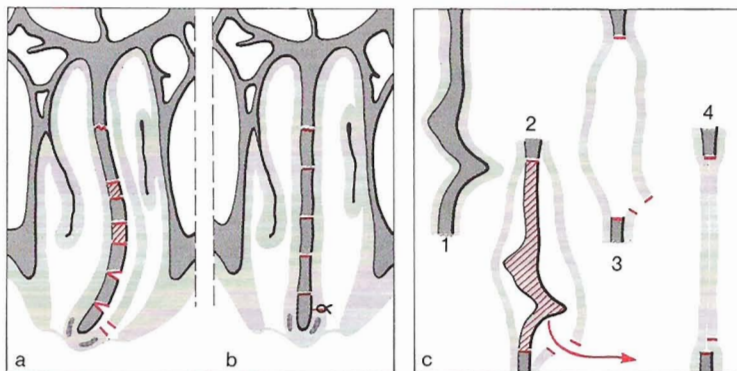


Fig. 2.54. Operaciones en el tabique nasal. a) Desviación de tabique con incisiones y resecciones en cuña. b) Resultado final. c) Resección submucosa del tabique, según técnica de Killian: 1, tabique con espolones; 2, aislamiento submucoso de la porción cartilaginosa y ósea del tabique con extirpación parcial; 3, túnel mucoso tras la resección del tabique; 4, estado final tras la coaptación de las hojas mucosas.

Hematoma y absceso del tabique (lámina 6, fig. 2.55)

Casi siempre de causa traumática y sobre todo en niños; tras un trauma nasal romo con actuación tangencial sobre el tabique, se produce desprendimiento del mucoperiostio sobre la porción cartilaginosa y/u ósea, apareciendo un hematoma en el seno de una bolsa entre pericondrio, periostio y esqueleto subyacente, a menudo bilateral. Si además se produce la infección → absceso septal.

Síntomas. Dificultad respiratoria nasal creciente, dolor variable; cuando se produce la abscesificación local: dolores intensos, cefaleas, fiebre, dolor a la presión y enrojecimiento del dorso nasal. La persistencia prolongada: hundimiento de la porción cartilaginosa nasal (necrosis del cartílago).

Diagnóstico. Traumatismo en la anamnesis; hematoma, casi siempre en la porción anterior del tabique; abombamiento del tabique nasal que obstruye la luz nasal y que puede deprimirse con sonda.

Tratamiento. Amplia incisión y drenaje del hematoma; taponamiento que adapta el mucoperiostio o el mucopericondrio. Cuando existe contenido infeccioso debe mantenerse un drenaje (dedo de guante) para evitar la necrosis del cartílago (deformación de la nariz externa) o el engrosamiento permanente del tabique (fibrosis). Taponamiento nasal, protección antibiótica. Cuando ha aparecido necrosis: incisión y extirpación del material necrótico; implantación eventual de un cartílago conservado en banco para el soporte del dorso nasal.

Posibilidades de complicación. En la abscesificación sin drenaje y descarga quirúrgica puede producirse una propagación a las meninges y/o al seno cavernoso.

Perforación septal

Casi siempre consecuencia de un traumatismo, de una operación nasal, de una rinitis seca anterior, secuela de legrado ungueal, aspiración de cocaína; también por infección (lupus, lúes, etc.), así como por lesiones traumáticas de carácter profesional.

Síntomas. Formación de costras en la nariz, también hedor (raro); habitual hemorragia nasal discreta; en las perforaciones pequeñas puede apreciarse un silbido intermitente, rítmico, con la inspiración y la espiración. Cuando existen perforaciones grandes posteriores puede no presentarse síntoma alguno.

Tratamiento. Quirúrgico. Cierre plástico de la perforación por medio de colgajos de mucosa, colgajos cutáneos pediculados y mediante trasplantes libres de fascia.

Conservador. Aminorcación de las molestias locales (costras, epistaxis) mediante duchas nasales diarias y pomadas suaves. Puede intentarse el cierre de una perforación pequeña con obturadores abotonados sobre las partes blandas. De todas formas, el obturador, considerado como cuerpo extraño, da un rendimiento menor que la reconstrucción plástica.

Nariz en silla de montar a nivel cartilaginosa (nariz en pico de pato)

Consecuencia de un traumatismo, de una intervención nasal incorrecta, de un absceso septal y también congénita. Falta el cartílago del tabique, parcial o totalmente.

Síntomas. Perfil típico (fig. 2.70b), en determinadas circunstancias insuficiente respiración nasal, subsiguiente a defectuoso soporte del vestíbulo nasal.

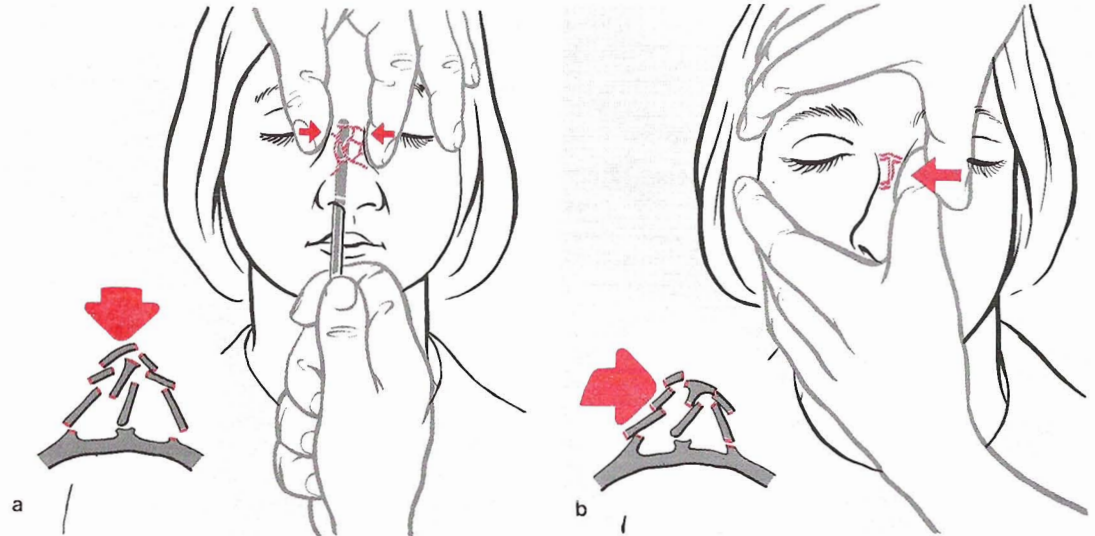


Fig. 2.56. Fractura nasal. a) Por actuación anterior de la fuerza traumatizante y reposición. b) Por actuación lateral del agente traumatizante y reposición.

Tratamiento. Plastia nasal con implantación de un soporte (fig. 2.73).

Traumatismos a nivel nasal, paranasal y del macizo facial

Traumatismos de la nariz

Síntomas. Deformación más o menos acusada y/o dislocación lateral (inclinación nasal) y/o impresión (hundimiento) de la pirámide nasal; hematoma de las partes blandas, eventual hematoma en monóculo o en gafas (puede faltar); tumefacción de las partes blandas superficiales; dolor a la presión a nivel de la pirámide nasal, eventualmente cefalea, hemorragia nasal (no obligada), así como obstrucción nasal; alteración olfatoria posible.

Patogenia. Actuación circunscrita de la fuerza traumatizante en sentido frontal (fig. 2.56a) y/o en sentido lateral (fig. 2.56b) sobre la región nasal o como lesión acompañante en traumatismos craneofaciales más graves (figs. 2.59 y 2.60 y pág. 154).

Causa. Accidentes de tráfico y profesionales, riñas, caídas accidentales, etc.

Traumatismos cerrados (por traumas romos). No penetrantes, es decir, fractura del esqueleto nasal, pero sin solución de continuidad de las partes blandas y sin comunicación del esqueleto con el exterior. Heridas abiertas (heridas cortantes, lacerantes, punzantes, etc.): que dejan al descubierto partes del esqueleto cartilaginoso y/u óseo.

Diagnóstico. Anamnesis; deformación y movilidad anormal de la nariz externa; heridas superficiales de partes blandas; crepitación de los fragmentos de la fractura al realizar presión lateral sobre la nariz. Radiografía de la pirámide nasal (radiografía de perfil de partes blandas, por ejemplo, película dental); olfatometría; debe descartarse la participación de los senos paranasales y de la base craneal en su porción anterior (rinoñisis) (pág. 160).

Observación: Las contusiones y las tumefacciones de partes blandas, aparentemente sin importancia en los jóvenes, pueden ocultar síntomas de las fracturas y enmascarar lesiones esqueléticas importantes. En cualquier caso, debe realizarse un diagnóstico profundo, tanto por las consecuencias funcionales y cosméticas, como por razones de tipo medicolegal, ante la sospecha de una fractura nasal.

Tratamiento. En las heridas abiertas, inmediata limpieza de la herida, control de los fragmentos

esqueléticos y reposición de los mismos, seguida de sutura atraumática de las partes blandas (de dentro afuera).

Reposición en una fractura nasal simple

Debe realizarse dentro de las primeras 24 horas (máximo 48 horas) tras el accidente, pues entonces se realiza sin problemas por regla general. (El retraso en la reposición puede tener consecuencias funcionales y cosméticas importantes.)

Técnica. Anestesia intravenosa de breve duración o intubación. Reponer los fragmentos esqueléticos desviados y enderezar el esqueleto nasal como muestra la figura 2.56a y b. Cuando ya se ha producido una fijación elástica o una calcificación de los fragmentos, es necesario el empleo de enderezamiento forzado (golpear con martillo envuelto en la dirección contraria a la del traumatismo). Control y en casos necesarios corrección del tabique; taponamiento nasal anterior; férula externa (fig. 2.58) durante 8 días para fijación.

Tratamiento de una fractura nasal complicada

A través de la solución de continuidad de las partes blandas, que en ocasiones puede ser necesario ampliar, se procede a la inspección cuidadosa, a la limpieza del esqueleto afectado, la reposición de los fragmentos y eventual síntesis con hilo metálico (fig. 2.57a, b). Cierre

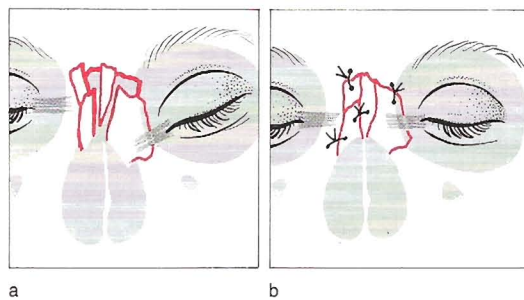


Fig. 2.57. a) Fractura nasal complicada con gran dislocación de fragmentos. b) Situación tras la reposición y osteosíntesis.

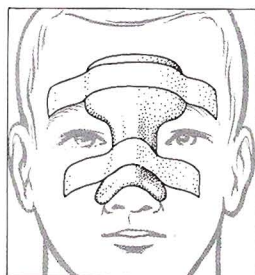


Fig. 2.58. Fijación con férula de la fractura reducida.

de las partes blandas, taponamiento y célula nasal (figura 2.58). Protección antibiótica.

Cuando existen lesiones importantes de las partes blandas (infección, tumefacción, necrosis), sólo puede tratarse de manera definitiva la fractura nasal complicada tras la remisión de las reacciones agudas histicas (8-14 días). La decisión del momento de actuación quirúrgica sobre una fractura nasal debe ser tomada por el rinocirujano.

Posibilidades de complicaciones. Desviación de tabique (pág. 151), hematoma y absceso del tabique (pág. 152). Una primera cura incorrecta y/o la infección secundaria pueden determinar una deformación cosmética importante como secuela permanente. Esto exige la adopción de medidas importantes y graves de tipo plástico, a menudo con varias intervenciones (pág. 164).

Traumatismos del macizo medio facial y de los senos paranasales

La figura 2.59 muestra los mecanismos de producción típicos.

Fractura de maxilar superior

Rara vez fracturas sagitales (fracturas verticales), casi siempre fracturas transversales, que la mayoría de las ocasiones afectan ambas mitades faciales y prácticamente siempre los senos maxilares y a veces también otros senos paranasales e incluso una porción de la base craneal anterior. La figura 2.60 muestra las tres variedades típicas de fractura transversal del macizo mediofacial; en la mayoría de las ocasiones se clasifican según Le Fort.

Síntomas:

- En Le Fort I (fractura maxilar transversal profunda) se desprende el reborde alveolar superior; alteraciones de la masticación (oclusión); deformación dental. Además, frecuentes hematomas y fracturas parietales en los senos maxilares.
- En Le Fort II (fractura en pirámide del maxilar superior): desprendimiento del maxilar superior con participación de los huesos nasales propios, de las prolongaciones frontales del maxilar, del suelo interno de la órbita y de la sutura cigomaticomaxilar. En este tipo de fractura se presentan con frecuencia dislocación importante y también impresión del macizo

Fig. 2.59. Mecanismos de producción de las fracturas faciales y/o de la fase craneal en automóvil (véase también fig. 2.41).

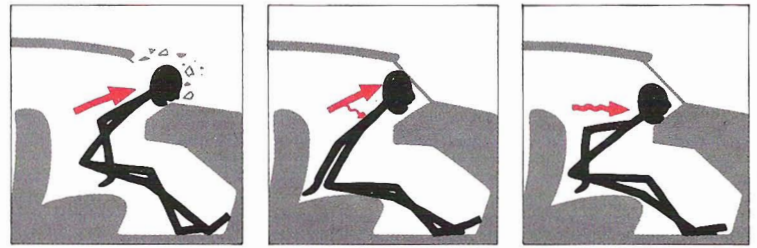


Fig. 2.60. Tipos de fracturas mediofaciales (Le Fort I, II, III).

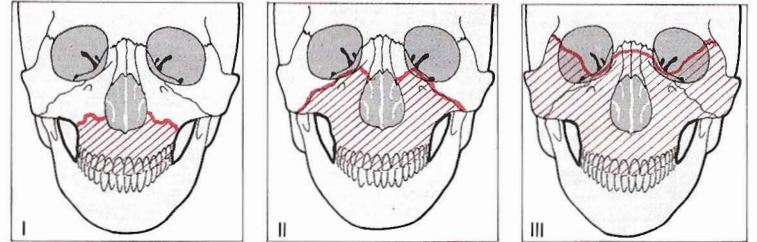
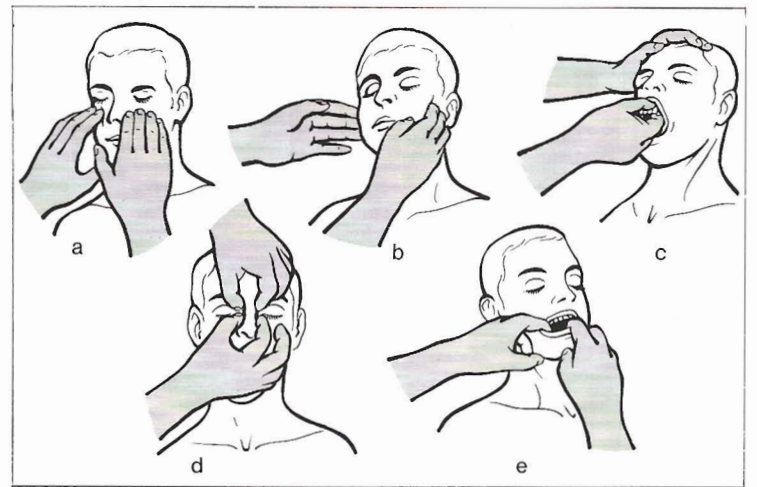


Fig. 2.61. Exploración manual, palpación de las fracturas del esqueleto facial. a) Borde óseo de la órbita. b) Cigoma. c) Maxilar superior. d) Esqueleto nasal. e) Mandíbula.



mediofacial con participación del esfenoides, del contenido orbitario, de las vías lagrimales y en algunas ocasiones con aumento de la separación entre ambos globos oculares (hipertelorismo).

- En Le Fort III (desprendimiento de macizo facial de la base del cráneo): fractura casi siempre a lo largo de las suturas cigomaticofrontales, maxilofrontales y nasofrontales. Participan el etmoides, los senos esfenoidales, a menudo los frontales, además la órbita y su contenido, así como finalmente todas las estructuras del macizo mediofacial, y se producen impresiones masivas del macizo facial y múltiples fracturas óseas faciales asociadas (cara de plato).

Participación casi siempre obligada de la rino-base (región frontobasal, región anterior del cráneo) en estas fracturas (pág. 160).

- Inmediatamente después del traumatismo se presentan los típicos síntomas de shock, conmoción o contusión cerebral. Tumefacción facial y los síntomas: véase tabla 2.11.

Patogenia. Las fracturas del macizo mediofacial son traumatismos típicos del exceso de velocidad (principalmente accidentes de tráfico, más rara vez accidentes profesionales).

Diagnóstico. Anamnesis (debe ocuparse del modo, la dirección y la intensidad de la fuerza traumatizante); inspección (a menudo tras lesión-

Tabla 2.11. Síntomas: tumefacción y edema facial*

Localización	Causa	Síntomas típicos
Frente y párpado superior	Sinusitis frontal y complicación inflamatoria	Edema de las partes blandas, dolor a la presión enrojecimiento
	Osteomielitis del frontal	Tumefacción empastada de las partes blandas, dolor a la percusión en la cabeza, edema rápidamente progresivo, Quemosis palpebral; temperaturas sépticas
	Mucocoeles del seno frontal o del etmoides	Abombamiento elástico, no doloroso a la presión, no enrojecido; lento desarrollo
	Encefalocele	Abombamiento no inflamatorio, pulsátil a nivel de la raíz nasal
	Tumores	Abombamiento no inflamatorio, consistente, casi siempre no desplazable, posible edema, así como dolor a la presión
	Trauma	Edema, a menudo hematoma del párpado superior, eventualmente signo de fractura, dolor a la presión
Maxilar superior, mejilla, párpado inferior	Sinusitis maxilar y etmoidal	Edema de partes blandas en la mejilla, párpado inferior, ángulo interno de órbita, dolor a la presión, enrojecimiento
	Mucocele de seno maxilar o de las celdas etmoidales	Abombamiento elástico no inflamatorio de la mejilla o del ángulo interno de la órbita, no doloroso a la presión, no enrojecido
	Osteomielitis del maxilar superior (p. ej., sinusal, dentógena, por radioterapia)	Inflamación dolorosa y enrojecimiento
	Cigomaticitis como complicación de otitis media	Tumefacción inflamatoria dolorosa de la región temporocigomática (edema palpebral), sintomatología otológica
	Parotiditis	Tumefacción inflamatoria preauricular y de la mejilla, dolor intenso y manifiesto dolor a la presión
	Sialadenosis de la glándula parótida	Tumefacción indolora y fuertemente variable, preauricular
	Tumores parotídeos	Benignos: crecimiento lento, indoloro, sin parálisis facial. Malignos: rápido crecimiento, dolores, a veces parálisis facial
	Inflamación dental	Tumefacción dolorosa de la mejilla (edema palpebral), eventualmente del maxilar
	Quiste odontógeno	Tumefacción indolora de la mejilla, crecimiento lento
	Dacriocistitis	Tumefacción inflamatoria dolorosa o muy dolorosa a la presión, eventualmente fluctuación en el ángulo interno de la órbita; salida de pus por los orificios lagrimales
	Tumores	Abombamiento consistente, generalmente poco desplazable, con discreta sensibilidad dolorosa a la palpación
	Traumas	Edema, frecuente hematoma del párpado inferior, eventualmente signos de fractura, sensibilidad dolorosa a la palpación

Tabla 2.11. Síntomas: tumefacción y edema facial*

Localización	Causa	Síntomas típicos
Maxilar inferior	Edema de Quincke	Edema alérgico con sensación de tensión y prurito; tumefacción facial de aparición súbita, especialmente a nivel de labios y de párpados, recidivante
	Osteomielitis del maxilar inferior (dentógena, por radioterapia)	Tumefacción inflamatoria dolorosa, eventualmente con trismo
	Afección dentaria inflamatoria	Tumefacción dolorosa, eventualmente del maxilar
	Quiste odontógeno	Tumefacción indolora, crecimiento lento
	Hiperplasia del masetero	Engrosamiento indoloro del masetero al masticar
	Sialadenitis de la glándula submandibular	Tumefacción inflamatoria a nivel de la región submandibular
	Sialadenosis de las glándulas salivales mayores	Tumefacción indolora, con lento aumento de tamaño
	Tumores	Abombamiento consistente, poco desplazable
	Traumatismos	Inflamación, a menudo hematoma en la región traumatizada, eventualmente signos de fractura

*Además, inflamación difusa de la cara en la nefrosis, nefritis crónica y alteraciones endocrinas, como en el mixedema, y el síndrome de Cushing.

nes escasas o inapreciables de las partes blandas se ocultan fracturas esqueléticas masivas y dislocaciones, así como impresiones). Debe prestarse atención a las asimetrías en el macizo mediofacial y en la región frontal (fig. 2.61). Controlar además la nariz y la fosa nasal; controlar la órbita con todo su contenido. Hematoma en gafa o en monóculo; movilidad del globo ocular; diplopía, agudeza visual. Palpación: dolor a la presión. Exploración de la movilidad anormal del maxilar superior (paladar óseo) (fig. 2.61); interrupción de los perfiles normales de la cara, formación de escalones o de hundimientos en el esqueleto óseo subyacente (p. ej., a nivel del reborde orbitario); trismo; crepitación a nivel de la raíz nasal; comprobación de la movilidad de la mandíbula en todas las direcciones; control de la oclusión, estado de los dientes. Investigar las alteraciones de la innervación sensitiva y/o motora. Exclusión de una rinorrea cerebrospinal o rinoliquorrea y de un prolapso cerebral.

Exploración radiográfica. Radiografías panorámicas del cráneo y tomografías anteroposteriores y sagitales; eventualmente radiografías en incidencias especiales. Búsqueda de cuerpos extraños, siempre que sean opacos. Angiografía, tomografía axial computorizada. Olfatometría.

Consulta con el cirujano maxilofacial, el estomatólogo, el oftalmólogo, el neurólogo y/o el neurocirujano; cuando existen traumatismos múltiples, debe consultarse además con el cirujano general y/o el traumatólogo. Antes de iniciar el tratamiento han de establecerse las secuencias de tratamiento, especialmente a nivel del territorio craneofacial, consultando con todos los especialistas mencionados.

Observación: Con frecuencia las asimetrías esqueléticas y las deformaciones del macizo facial en las fracturas mediofaciales quedan ocultas por la tumefacción de las partes blandas o por los hematomas y colecciones hemorrágicas. Además, tras lesiones superficiales mínimas o poco llamativas, pueden ocultarse lesiones bas craneales y cerebrales que pongan en peligro la vida del paciente.

Tratamiento. En el mismo lugar del traumatismo: respetar las normas básicas en traumatología.

1. Garantizar la permeabilidad de las vías respiratorias, impedir una aspiración.
2. Evitar o cohibir una hemorragia.
3. Garantizar la circulación y combatir el shock.

Observación: Toda fractura del esqueleto facial, como toda fractura craneal, exige un tratamiento hospitalario. El servicio en el que ingrese depende de la extensión y del tipo de traumatismo craneal y de las restantes lesiones que presente (extremidades, tórax, abdomen). Dado que en los traumatismos craneofaciales es necesario proceder al tratamiento traumatológico inmediato por un grupo diverso de especialistas (neurocirujano, rinocirujano, cirujano maxilofacial, oftalmólogo, etc.), es conveniente el ingreso inmediato del politraumatizado en grandes clínicas o centros traumatológicos especializados.

El fin último del tratamiento quirúrgico de estas fracturas estriba en la reconstrucción anatómica y funcional (desbridamiento, ventilación, drenaje). Misión especial rinoquirúrgica es la reconstrucción de las partes blandas de las fosas y de los senos paranasales (limpieza, drenaje y ventilación), control de la región ósea de la base craneal y de la fosa pterigomaxilar, corrección del esqueleto facial y de las partes óseas de la órbita (págs. 158 y 159). Dado que las fracturas del esqueleto facial consolidan muy rápidamente por la formación de un callo óseo, debe realizarse el tratamiento quirúrgico y la corrección de estas fracturas medifaciales tan pronto como sea posible para evitar la consolidación de los fragmentos de posición incorrecta. Sobre indicación del tratamiento quirúrgico en las fracturas frontobasales concomitantes, véase página 160.

Fracturas del cigoma y de la órbita ósea

A menudo se trata de fracturas combinadas en las que, tanto el cigoma con sus tres ramas y el

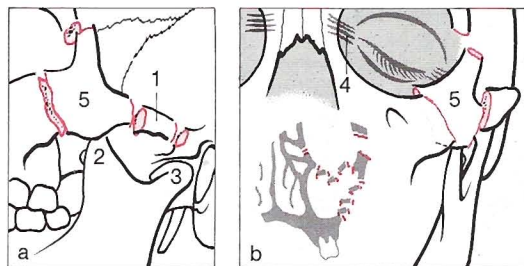


Fig. 2.62. Fractura cigomática. a) Lateral: 1, arco cigomático; 2, apófisis coronoides; 3, articulación temporo-mandibular. b) Frontal: 4, ligamento palpebral interno; 5, cuerpo del cigoma. En círculo: participación de órbita, seno maxilar y etmoides en la fractura.

arco cigomático como el borde de la órbita con el suelo de la misma están interesados (fractura lateral medifacial), pero también pueden presentarse fracturas aisladas del suelo orbitario (fractura *blow-out*) y fracturas aisladas del cigoma. De otra parte, las fracturas del cigoma y de la órbita pueden coexistir con fracturas medifaciales graves y/o fracturas frontobasales. Prácticamente siempre está afectado el seno maxilar (fig. 2.62b). Mecanismo de fractura: casi siempre traumatismos romos sobre la porción lateral de la cara (puñetazo, accidente de tráfico, caída por escalera, etc.). Casi siempre fractura por impresión. La dislocación de fragmentos puede ser mínima, o bien puede tratarse de una fractura grave conminuta con múltiples fragmentos, difíciles de reponer y de fijar (fig. 2.62).

Síntomas. Hematoma en monóculo, edema palpebral, asimetría del macizo facial (contornos de la mejilla hundidos en la parte lesionada); descenso del globo ocular y eventual enoftalmía en el lado afecto; formación de un escalón en el borde caudal y/o lateral de la órbita, más rara vez en el reborde orbitario superior; eventual bloqueo mandibular. Al principio tumefacción y edema de las partes blandas en la región cigomática, pero con aplanamiento del esqueleto subyacente; anestesia del nervio infraorbitario. En la fractura *blow-out*: limitación parcial de la movilidad del globo ocular con diplopía (enclavamiento del músculo recto inferior y/o del músculo oblicuo inferior).

Diagnóstico. Anamnesis (tipo y dirección de la fuerza traumatizante), inspección, palpación bimanual. Asimetría del esqueleto facial y formación de escalones en los rebordes orbitarios. Limitación de la movilidad de la mandíbula (figura 2.62). Radiografía: radiografías estándar de los senos paranasales, incidencias especiales para el cigoma, tomografías; informe oftalmológico.

Observación: Las fracturas cigomáticas son relativamente frecuentes. A menudo pasan desapercibidas por la tumefacción y el edema de las partes blandas a nivel de la mejilla y porciones laterales de la cara y sólo tras la consolidación de los fragmentos óseos se aprecia la deformación, demasiado tarde. Prestar atención, incluso tras mínimos traumatismos del macizo facial (frontales o laterales), a las asimetrías del esqueleto y/o a la formación de escalones en el reborde orbitario (palpación comparativa bimanual), así como a trastornos de la sensibilidad (nervio infraorbitario).

Tratamiento. Existen algunos principios para la reposición y estabilización de las fracturas cigomáticas (fig. 2.63):

1. Abordaje desde la cavidad oral y el seno maxilar.
2. Abordaje desde la región temporal.
3. Abordaje directo a través de las partes blandas de la región.

El empleo y la combinación de las medidas de reposición y estabilización (ganchos de Einzinger, osteosíntesis con hilo metálico, etc.) dependen del tipo y de la gravedad de la fractura. Aparatos de fijación externa en las fracturas cigomáticas son casi siempre indispensables. Cuando existen trastornos de la sensibilidad del nervio infraorbitario, debe ponerse éste al descubierto y descomprimirse.

Fractura aislada del suelo de órbita (fractura *blow-out*)

Se origina por una actuación traumática circunscrita al contenido de la órbita (puñetazo,

pelotazo de tenis, tapón de champaña), de manera que se fractura el débil suelo de la órbita y se desplaza hacia el seno maxilar (fig. 2.64a). Esto puede conducir al enclavamiento del contenido orbitario (grasa, músculos oculares, p. ej., músculo recto inferior y oblicuo inferior) por fragmentos de la fractura y/o por hundimiento del suelo de la órbita en el seno maxilar (hernia orbitaria).

Síntomas. Enoftalmos, diplopía, limitación de la movilidad ocular (mucho más clara al mirar hacia arriba) por enclavamiento de los músculos oculares inferiores. Alteración de la sensibilidad del nervio infraorbitario.

Diagnóstico. Radiografías panorámicas, tomografías y exploración oftalmológica.

Tratamiento. Revisión quirúrgica precoz desde el seno maxilar (pág. 138). Exposición de los fragmentos óseos, reposición del prolapso, eventual puente y estabilización de los defectos óseos por medio de dura liofilizada o por la inclusión de un émbolo de material plástico en el seno ma-

Fig. 2.63. Tratamiento de una fractura cigomática típica. a) Incisión de las partes blandas para la reposición de los fragmentos y fijación, abordaje para la reposición con elevador. b) Resultado tras la reposición y osteosíntesis.

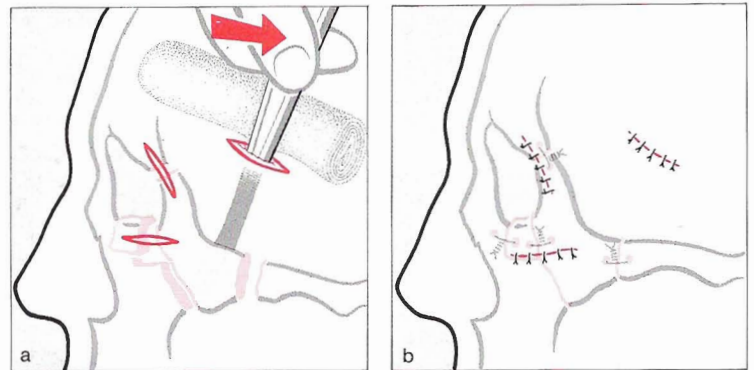
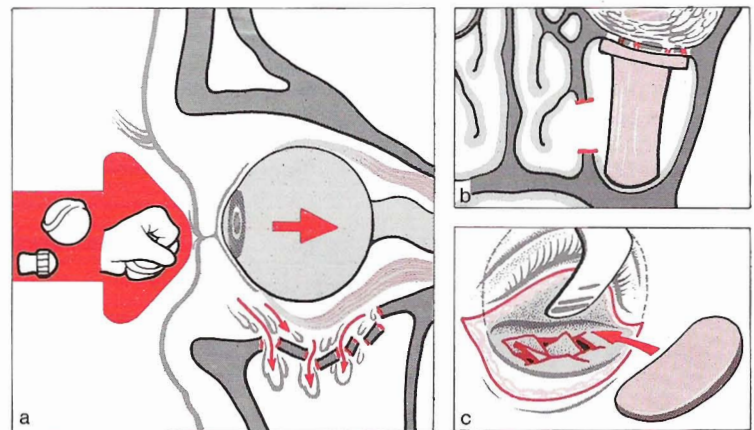


Fig. 2.64. Fractura *blow-out*. a) Mecanismo. b) Fijación del suelo de la órbita a través del seno maxilar (émbolo). c) Fijación a través de la órbita (puente).



xilar (fig. 2.64). Alternativa o complementariamente: abordaje a través de la órbita (incisión palpebral) e introducción de dura liofilizada o de una lámina elástica de material artificial (silicona, Teflon) para soporte del contenido orbitario (fig. 2.64c). Cuando se ha producido una consolidación defectuosa de la fractura, puede corregirse el enoftalmo, rellenando la órbita con materiales similares al menisco (a ser posible materiales autólogos).

Barotrauma de los senos paranasales

Surgen como consecuencia de diferencias de presión muy considerables entre el aire del seno y la presión atmosférica y cuando la equilibración de las presiones no puede conseguirse de manera rápida (por causas anatómicas). Se presentan sobre todo en pilotos, buceadores, paracaidistas.

Síntomas. Dolores punzantes, súbitos, intensos a nivel de los senos paranasales (más frecuentemente el seno frontal, menos veces el seno maxilar) durante los cambios bruscos de presión y después de ellos. Hemorragia nasal, sinusitis subsiguiente a graves lesiones de la mucosa en el seno afecto.

Tratamiento. Vasoconstricción de la mucosa nasal; sintomático; en determinadas circunstancias, tratamiento antiinfeccioso; profiláctico: saneamiento de fosas y senos paranasales (corrección del tabique nasal, conotomía, etc.).

Fracturas frontobasales (traumatismos de la base craneal anterior, o rinobases, y de los senos paranasales vecinos)

Resultan de la acción de una fuerza traumatizante sobre la región de la frente y de la raíz nasal en el curso de accidentes de tráfico o laborales, produciéndose fracturas, que o bien afectan primariamente los senos paranasales superiores (frontal, etmoidal y esfenoidal) y desde aquí secundariamente se extienden a la fosa cerebral anterior (en los senos paranasales se producen casi siempre fracturas por rectificación de la curvatura o por impresión), o bien se produce una fractura de la región frontal (conjuntamente dura y endocráneo) y desde aquí irradian las líneas de

fractura a los senos paranasales (casi siempre fracturas por estallido).

En el 70 % de todas las fracturas basicraneales se producen fracturas frontobasales. Al igual que en las fracturas laterobasales (pág. 69), también existen a nivel de la región anterior del cráneo líneas de fractura típicas (figs. 2.65 y 2.66). A nivel de la fosa cerebral anterior se producen con frecuencia desgarras de la dura y/o lesiones cerebrales (cerradas y/o abiertas). A través de la brecha que supone la línea de fractura puede producirse una infección endocraneal (infección rinógena ascendente) a partir de la fosa nasal o de alguno de los senos paranasales, ya sea después del traumatismo (infección precoz) o incluso años después (infección tardía), adoptando la forma de una meningitis y/o de un absceso cerebral (fig. 2.48).

Síntomas. *Síntoma cardinal:* rinoliquorrea, prolapso encefálico en la fosa nasal o a través de la herida en la región frontal o nasofrontal, extensos hematomas faciales (eventualmente con enfisema subcutáneo), protrusión ocular con pérdida de la visión o sin ella, neumoencefalo frontal.

Conmoción o contusión; hematoma en monóculo o en gafa (que no constituye signo exclusivo de la fractura frontobasal); en parte hemorragias graves en la faringe o en la boca, así como hemorragia nasal; la licuorrea es un signo seguro de desgarrar dural (pero también puede faltar la licuorrea); anosmia (75 %); lesión del II par, más rara vez de los pares III, IV, V y VI. El desgarrar de las partes blandas es poco frecuente (en 20 %) y puede faltar. En ocasiones, signos de presión intracraneal progresivamente creciente, por ejemplo, hemorragia (pulso cefálico, dilatación pupilar homolateral, rigidez pupilar).

Diagnóstico. Anamnesis y tipo del accidente, radiografías panorámicas del cráneo en dos planos, radiografías de senos paranasales en distintas proyecciones (occipitomental, occipitofrontal, axial, hiperextendida), tomografías, tomografía axial computorizada.

Comprobación de una licuorrea. Test de la glucosa positivo, así como aumento del contenido proteico en el líquido, sospechoso de ser LCR, a

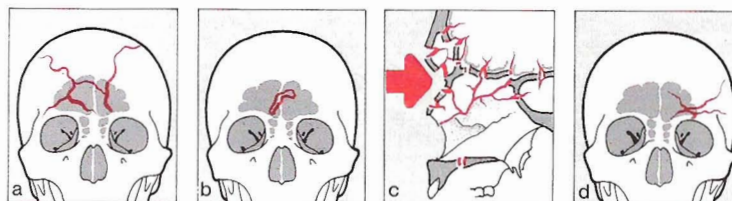


Fig. 2.65. Fracturas frontobasales. a) Fractura alta (Escher I). b) Fractura media (Escher II). c) Fractura baja (Escher III). d) Fractura lateroorbitaria (Escher IV).

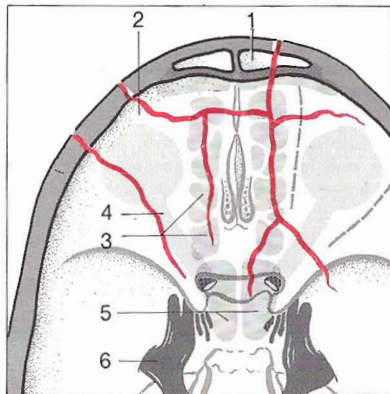


Fig. 2.66. Líneas de fractura típicas en la base craneal anterior: 1, seno frontal; 2, órbita; 3, etmoides; 4, nervio óptico; 5, seno esfenoidal; 6, ganglio de Gasser.

diferencia de lo que se encuentra en el exudado nasal; investigación con isótopos y localización del defecto dural, eventualmente test de la fluoresceína.

Tratamiento. Inmediatamente, tras la desaparición del shock y en ausencia de contraindicaciones operatorias, debe realizarse una inspección quirúrgica de la región anterior basicraneal de los senos paranasales afectados con el fin de suprimir fragmentos, efectuar un cierre plástico del endocráneo (plastia de la duramadre), sanear los senos paranasales y restaurarlos.

Tres tipos de indicación quirúrgica

1. Indicaciones vitales (inmediatas):

- Aumento de la presión intracraneal por hemorragia endocraneal que pone en peligro la vida del paciente.
- Hemorragia grave a nivel de los senos paranasales, nasofaringe, macizo facial.

2. Indicaciones absolutas (tan pronto como sea posible):

- Confirmación de un desgarro dural (rinoliquorrea, neumatoencefalocèle).
- Lesión cerebral abierta.
- Complicaciones endocraneales precoces o tardías (meningitis; absceso extradural, subdural y cerebral).
- Presencia de cuerpos extraños.
- Complicaciones orbitarias.
- Osteomielitis del frontal.

- Fracturas por impresión con sospecha de desgarro dural.
- Lesiones de pares craneales que hacen necesaria su descompresión.
- Heridas por empalamiento.

3. Indicaciones relativas (en 1-2 semanas):

- Fracturas del seno frontal y/o del etmoides y del seno esfenoidal con posibilidad de una participación de la dura, que no ha podido descartarse con certeza.
- Fracturas por impresión y fracturas conminutas con desplazamiento de fragmentos, aun cuando no exista sospecha de participación dural.
- Traumatismo de los senos paranasales con heridas penetrantes de partes blandas.
- Inflamaciones de los senos paranasales en el momento de la lesión.
- Sinusitis postraumática y mucopiocele.

Objetivos de la cirugía. Amplia exposición de la zona traumatizada y de la dura, así como eliminación de esfacelos y fragmentos no aprovechables con tratamiento de las eventuales lesiones cerebrales y de la base craneal ósea; a continuación, reconstrucción de la dura con fascia o con aponeurosis epicraneal, así como restablecimiento de un amplio drenaje de los senos paranasales con los métodos quirúrgicos típicos de las fosas y senos paranasales (pág. 139 y siguientes). Las tres vías de abordaje típicas se han representado en la figura 2.67:

- Frontoorbitaria (extracraneal).
- Transfrontal-extradural (abordaje rinoquirúrgico).
- Transfrontal-intradural (abordaje neuroquirúrgico).

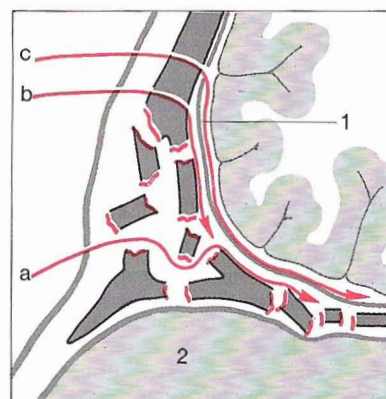


Fig. 2.67. Vías de abordaje para el tratamiento de las fracturas frontobasales. a) Frontoorbitaria (extracraneal). b) Transfrontal-extradural (rinoquirúrgica). c) Transfrontal-intradural (neuroquirúrgica). 1, duramadre; 2, cavidad nasal.

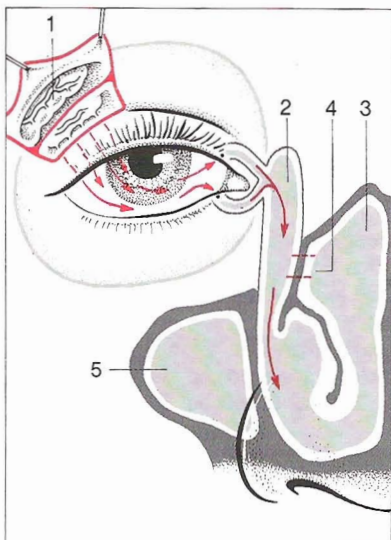


Fig. 2.68. Ojo y nariz; 1, glándula lagrimal; 2, saco lagrimal con conductos lagrimales; 3, cavidad nasal; 4, zonas de la dacriocistorrinostomía; 5, seno maxilar.

La elección del método de actuación y de la secuencia de los sucesivos pasos quirúrgicos a nivel de la región craneal varían en cada caso y dependen de la planificación terapéutica conjunta, estudiada por el neurocirujano, el rinocirujano y el cirujano maxilofacial e incluso el oftalmólogo y, en los politraumatizados, de los criterios del cirujano general y del traumatólogo.

Complicaciones. Fístula del LCR (recidivante), meningitis tardía, absceso precoz o tardío, osteomielitis de los huesos planos del cráneo (página 146), formación de muco y pioceles (pág. 142).

Algunas indicaciones sobre otras lesiones traumáticas posibles en la región craneofacial

Lesión del nervio facial, véase página 96.

La lesión de las vías lagrimales se produce con frecuencia en los traumatismos de los senos paranasales y del macizo mediofacial (fig. 2.68). Su reconstrucción debe realizarse simultáneamente con el tratamiento quirúrgico de las lesiones sinusales y mediofaciales. Cuando ello no es posible o se fracasa, puede producirse una estenosis e incluso una obliteración completa del saco lagrimal y/o del conducto lagrimonasal. La subsiguiente operación correctora (dacriocistorrinostomía) (fig. 2.68) es misión del oftalmólogo o del rinocirujano.

El tratamiento de los traumatismos de la mandíbula y de la articulación temporomandibular debe realizarlo el cirujano maxilofacial, que también es el responsable de lograr una perfecta oclusión o, al menos, funcionalmente útil.

Los síntomas fundamentales de las fracturas mandibulares: tumefacción de la mitad inferior de la cara, movilidad anormal y/o deformación de la mandíbula, alteraciones de la dentadura (de la posición dental); dolores durante el movimiento, saltos en la articulación y torsión de la mandíbula, eventual trismo.

Toda fractura múltiple, especialmente a nivel de la mandíbula, con lesiones importantes de las partes blandas, exige la inmediata hospitalización: por el peligro de la inundación de las vías respiratorias debe procederse a la intubación o a la traqueotomía.

En la hemorragia intensa: hemostasia, vendaje compresivo.

Los defectos y las cicatrices deformes de las partes blandas de la cara deben ser resueltas siguiendo las reglas plástico-reconstructivas.

Malformaciones y deformaciones nasales

Malformaciones

La cara se forma en el embrión a expensas de nueve salientes o prolongaciones. En este complicado mecanismo de desarrollo es factible que las malformaciones faciales se presenten con relativa frecuencia, aunque en muchos casos sólo se manifiesten de forma rudimentaria. Las malformaciones incompatibles con la vida (p. ej., arrinia) son extraordinariamente raras.

Hendiduras faciales y nasales

Las hendiduras faciales oblicuas, incluso rudimentarias, son raras, así como las hendiduras transversales en las que el ángulo de la boca se prolonga más o menos hasta la vecindad del trago (macrostomía).

Más frecuentemente aparecen las hendiduras medianas (a menudo sólo insinuadas) y más rara vez como auténticas hendiduras. Desde un hipertelorismo (sin auténticas hendiduras mediofaciales y con ellas, así como con meningoencefalocelo y sin él hasta la nariz de dogo, la probóscide o incluso la nariz doble o polirrinia, podemos encontrar todas las gradaciones posibles.

Tratamiento. Corrección quirúrgica.

Hendiduras labiales, maxilolabiales y maxilolabiopalatinas

Son muy frecuentes (1 % de la población blanca).

Tratamiento. Corrección quirúrgica (a veces en varios tiempos), así como medidas ortopédicas y protésicas maxilares. Además, tratamiento logopédico. Planificación terapéutica: página 219.

Las hendiduras maxilolabiopalatinas obligan al rinólogo a una doble tarea: por una parte, tienen que reali-

zar las correcciones de las malformaciones nasales (aplanamiento de las alas nasales, etc.) y del interior nasal (corrección del tabique nasal) y, por otra deben corregir las más o menos importantes alteraciones del lenguaje (rinolalia abierta, pág. 337); además debe preocuparse de las alteraciones de la ventilación tubárica, que coexisten casi siempre (aparición de una otitis media crónica o de un seromucotímpano).

Fístulas nasales, quistes nasales, quistes dermoides, glioma

Las fístulas nasales medianas, por las que sale a menudo un exudado grumoso, finalizan casi siempre en fondo de saco ciego a nivel de la glabella o en la región del etmoides o del tabique nasal. Lo mismo puede decirse de los quistes nasales congénitos (idéntica localización, aunque también pueden aparecer en el vestíbulo nasal y en el tabique nasal).

Los quistes dermoides son frecuentes; a menudo contienen pelos y anexos cutáneos (invaginaciones ectodérmicas que asientan por encima, por debajo e incluso en el propio hueso frontal).

Los gliomas forman abombamientos a nivel de la frente y de la raíz nasal en la línea media y están integrados por tejido glial sólido. Todas estas formaciones deben ser tratadas quirúrgicamente.

Meningoencefalocelos

Evaginaciones de la dura y del cerebro (hernias, celes) pueden aparecer a nivel intranasal (confusión con pólipos nasales) o a nivel extranasal y se relacionan con la frente, el etmoides y el tabique nasal. Causa: cierre incompleto del Neuroporo (tercera semana de desarrollo embrionario), eventual secuela de un traumatismo.

Diagnóstico. Tomografía, arteriografía, gammagrafía cerebral.

Tratamiento. Extirpación quirúrgica, cierre de la dura, eventual corrección osteoplástica del hipertelorismo.

Estenosis del vestíbulo nasal y atresia

Casi siempre congénitas, pero a veces también adquiridas (postraumáticas) o tras enfermedades infecciosas destructivas.

Tratamiento. Cirugía plástica.

Atresia coanal

Cierre óseo o conectivo membranoso del orificio nasal posterior, con frecuencia bilateral. Más frecuente en el sexo femenino. No están demostrados los factores hereditarios; casi siempre congénita; muy rara adquirida (traumática). También pueden presentarse atresias incompletas (=estenosis).

Síntomas. Rinorrea purulenta crónica. Imposibilidad de respirar o de sonarse por la nariz; anosmia.

Observación: La atresia coanal bilateral en el recién nacido pone en peligro su vida. El lactante, a consecuencia de la situación relativamente alta de la laringe, no puede efectuar una respiración oral de suplencia, o sólo de manera muy incompleta y por ello sufre trastornos de la alimentación, ya que durante ella puede respirar por la nariz. Por eso existe, al menos en la atresia congénita bilateral, peligro de asfixia. Cianosis, eventualmente una atelectasia pulmonar y/o una neumonía por aspiración. Alimentación espontánea muy difícil e incluso imposible.

Diagnóstico. Sondaje nasal, endoscopia nasal hasta la epifaringe, radiografía (con contraste en decúbito supino).

Diagnóstico diferencial. Todas las enfermedades que obliteran la fosa nasal, especialmente poliposis, cuerpos extraños, encefaloceles y tumores.

Tratamiento. En la atresia coanal bilateral del recién nacido: En caso de asfixia, intubación y, si es necesario, traqueotomía; sonda de alimentación; medidas paliativas inmediatas (perforación de la atresia, al menos unilateral, introducción de una sonda en la coana abierta). Intentar superar con estas medidas las primeras semanas de vida hasta que el lactante pueda presentar una respiración oral suficiente. Por último, tratamiento quirúrgico de la atresia (bilateral), a ser posible antes del primer año de vida. La exposición transpalatina de la placa de atresia con amplia resección de la región atrésica y plastia mucosa para la epitelización del orificio coanal (fig. 2.69). Alternativamente puede escogerse un abordaje endonasal. En la atresia coanal unilateral la operación puede realizarse mucho más tarde.

Deformaciones

Las deformaciones nasales (fig. 2.70) constituyen una indicación de la rinoplastia correctora, no sólo por motivos estéticos, sino también funcionales (alteración de la función respiratoria nasal).

Tales deformaciones nasales son la consecuencia de un desarrollo excesivo o insuficiente de los elementos esqueléticos cartilaginosos u óseos; de un acoplamiento o articulación deficiente de las

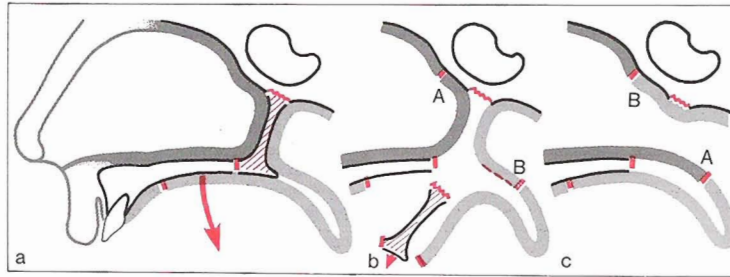


Fig. 2.69. Atresia coanal. a) Situación anatómica, abordaje transpalatino; resección ósea. b) Plastia mucosa. c) Resultado final. A: mucosa de la fosa nasal; B: mucosa de nasofaringe.

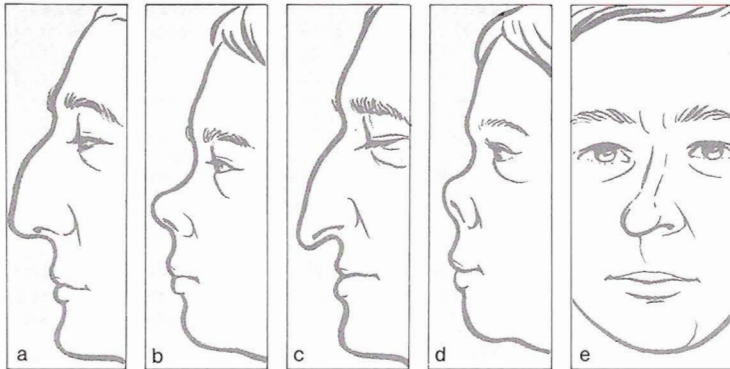


Fig. 2.70. Diferentes tipos de nariz. a) Nariz en giba. b) Nariz en silla de montar. c) Punta colgante. d) Nariz corta. e) Nariz torcida.

porciones esqueléticas en el interior nasal, y de sus relaciones con los huesos de la vecindad. Para el análisis de estas deformidades (fotografías estandarizadas) se emplean determinados cánones, como los representados en la figura 2.71. También han de considerarse determinados ángulos en los contornos faciales (fig. 2.71).

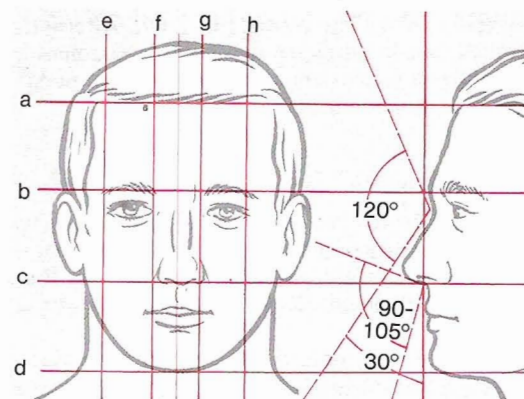


Fig. 2.71. Relaciones y dimensiones de una cara "normal" y ángulos más importantes del perfil.

Fundamentos de la rinoplastia

Una rinoplastia debe a) conseguir una forma nasal considerada normal y armónica en una cara y que no llame la atención y b) conservar o restaurar la función de la nariz y de los senos paranasales (respiración, olfacción, etc.), o incluso normalizarla y mejorarla. A menudo, este doble objetivo exige una corrección, tanto del interior, como del exterior nasal: una rino-septoplastia. Por eso, este tipo de operaciones corresponden al campo del rinocirujano.

Distinguimos intervenciones correctoras y reconstructivas. En la rinoplastia correctora (sobre todo en las correcciones del esqueleto nasal) se llevan a cabo la totalidad de los pasos operatorios sin incisiones externas, desde el interior nasal.

Los fundamentos de una rinoplastia son:

- Incisión en el vestíbulo nasal.
- Despegamiento de las partes blandas que cubren el esqueleto.
- Aislamiento, movilización y corrección de todos los elementos esqueléticos.
- Acoplamiento de las porciones esqueléticas corregidas hasta conseguir una morfología normal del esqueleto nasal con una fosa nasal funcionalmente útil.
- Fijación en la posición deseada de las porciones esqueléticas movilizadas y corregidas.

A nivel de la porción cartilaginosa de la nariz se trata casi siempre de defectos de forma de la punta nasal (p. ej., punta colgante, plana, ancha, hendida, larga, corta; alas nasales flácidas, excesivamente abombadas, asimétricas; subtabique excesivamente saliente, muy retraído, demasiado grueso, demasiado corto, inclinado; nariz en su conjunto demasiado larga, demasiado corta, etcétera).

A nivel de la porción ósea de la nariz se trata sobre todo de deformaciones en el dorso nasal (nariz en giba, nariz aplastada, nariz torcida, nariz muy ancha, nariz demasiado fina) y también de la raíz nasal y del tabique nasal. Con frecuencia exigen una corrección tanto las porciones cartilaginosas como las óseas de la nariz.

En la plastia nasal reconstructiva se restauran tanto pérdidas parciales de tejido (partes blandas y/o infraestructura nasal) como defectos totales de la nariz e incluso una nariz completa. Según el tipo y la extensión del defecto, en estos casos se emplean colgajos procedentes de zonas vecinas o de zonas distantes (figs. 2.76 y 2.80).

Nariz en giba

Crecimiento excesivo del esqueleto óseo y/o cartilaginosa nasal con elevación del dorso. No se acompaña necesariamente de una alteración importante de la respiración.

Tratamiento. Rinoplastia con supresión de la giba y estrechamiento del dorso nasal (figura 2.72).

Nariz en silla de montar

A menudo por traumas, también postoperatoria o por infección (lúes, tuberculosis), aunque también puede ser una deformación congénita característica a nivel del esqueleto óseo y/o cartilaginosa de la pirámide nasal. A menudo asociada a importantes alteraciones funcionales.

Tratamiento. Rinoplastia con implantación subcutánea de material y eventual elevación de la punta nasal (apuntalando el subtabique) (figura 2.73).

Nariz torcida

Casi siempre están afectados el esqueleto óseo y cartilaginosa de la nariz, pero también el tabique nasal. La causa es casi siempre traumática, pero puede ser congénita. Por regla general está asociada a graves alteraciones funcionales.

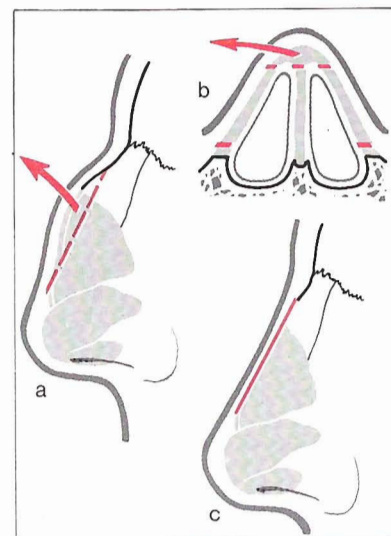


Fig. 2.72. Corrección de la nariz en giba. a) Exéresis subcutánea de la giba. b) Osteotomías. c) Resultado final.

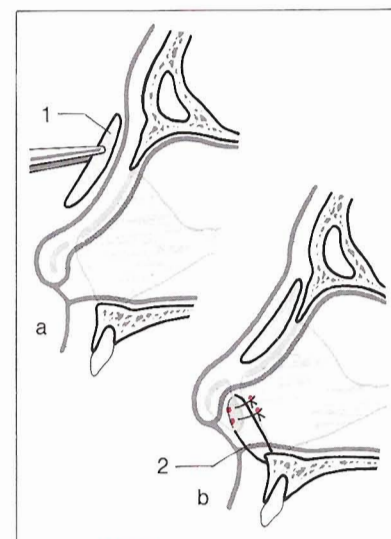


Fig. 2.73. Corrección de la nariz en silla de montar. a) Adaptación del implante (1). b) Introducción del implante y colocación de un soporte suplementario en el subtabique (2) para elevación de la punta nasal.

Tratamiento. Rinoseptoplastia con corrección, tanto del esqueleto externo, como del tabique nasal (fig. 2.74); intervención en el tabique: figura 2.54).

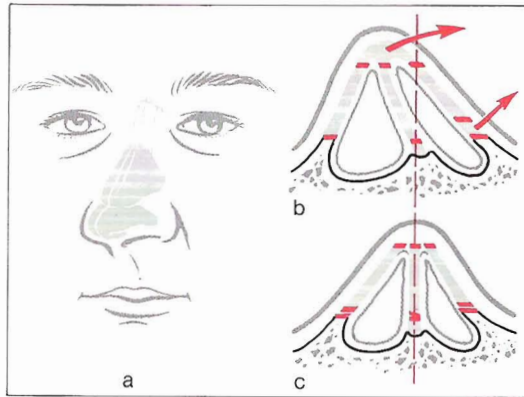


Fig. 2.74. Corrección de la nariz torcida. a) Preoperatorio. b) Osteotomías y resección. c) Resultado final.

Otras deformaciones nasales

La nariz ancha suele ser una consecuencia traumática (a menudo defectuosa atención primaria después del traumatismo), en tanto que la nariz estrecha, la nariz demasiado grande y la nariz larga suelen ser congénitas. Los trastornos funcionales se observan fundamentalmente en la nariz estrecha y en la nariz ancha post-traumática. La nariz larga y la nariz demasiado grande determinan problemas estéticos.

Tratamiento. Rinoplastia (septoplastia).

Anomalías de las alas nasales

Las alas nasales demasiado blandas (aspiración de las alas nasales) y las alas demasiado grandes (abombadas) se corrigen para fortalecer o para reducir el cartílago nasal.

Para juzgar la impresión general estética de una cara, debe tenerse en consideración tanto la forma nasal como la forma de la frente y del mentón y, en determinadas circunstancias, deben someterse estos dos últimos elementos a medidas correctoras (plastia del perfil; plastias reductoras o restructoras del mentón y/o de la frente).

Algunos principios básicos de las técnicas plástico-reconstructivas en la región cervicofacial

Los defectos de partes blandas y/o esqueléticas en la región cervicofacial son relativamente frecuentes después de traumatismos o de intervenciones mutilantes por tumores, pero también pueden ser la consecuencia de malformaciones congénitas, que requieren la adopción de medidas quirúrgicas plásticas y reconstructivas, tanto des-

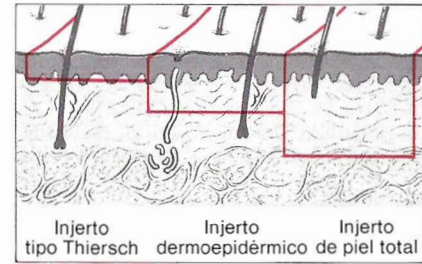


Fig. 2.75. Tipos de trasplantes libres de piel.

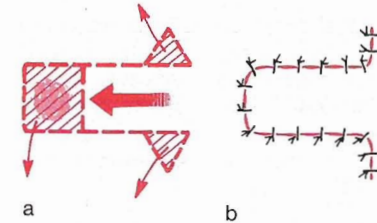


Fig. 2.76. Tipo: Colgajo por deslizamiento. a) Incisión con triángulos de Burrow. b) Resultado final.

de el punto de vista estético o cosmético como desde el punto de vista anatómico y funcional. Estas intervenciones exigen técnicas quirúrgicas especiales, así como conocimientos precisos sobre las complicadas relaciones formales y funcionales a nivel cervicofacial. Por eso, deben ser realizadas por cirujanos especializados en este terreno, capaces de alcanzar no sólo la reconstrucción plástica óptima, sino también la conservación o restauración de las funciones correspondientes. Esta cirugía plástica, verdaderamente regional, también debe aplicarse de manera sistemática y programada cuando se realizan amplias resecciones tumorales que, por la gravedad de las mutilaciones, exigen la simultánea o inmediata reconstrucción.

Las técnicas quirúrgicas que pueden utilizarse en estas intervenciones plásticas son muy numerosas, pero pueden reducirse a unos cuantos principios fundamentales, que, sin embargo, deben y pueden ser modificados y combinados entre sí, dependiendo del tipo y de la localización de los defectos que se han de reconstruir. Esto ya debe tenerse en consideración, tanto para la planificación y realización de las incisiones como para el cierre de la herida y las curas operatorias.

Los defectos de las partes blandas superficiales pueden cerrarse, según su localización y dimensiones, de acuerdo con diferentes principios quirúrgicos:

Trasplantes libres de piel de grosor diferente pueden emplearse en distintos puntos, por ejemplo, para cubrir defectos superficiales de piel y de mucosa.

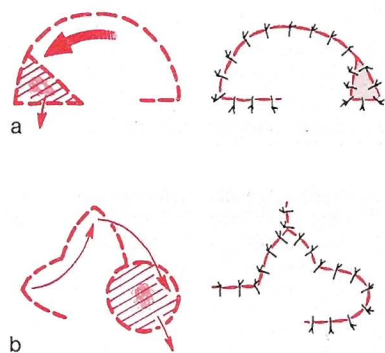


Fig. 2.77. Tipo: colgajo por rotación. a) Rotación simple; el defecto restante puede cubrirse con trasplante libre de piel. b) Colgajo bilobulado.

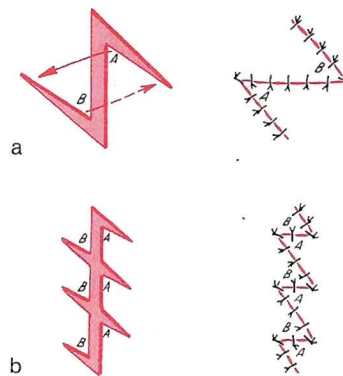


Fig. 2.78. Tipo: Z-plastia. a) Simple. b) Múltiple.

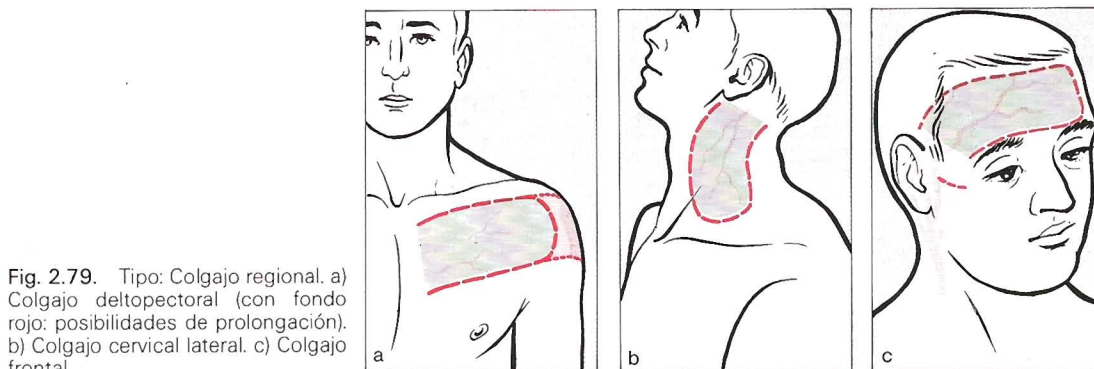


Fig. 2.79. Tipo: Colgajo regional. a) Colgajo deltopectoral (con fondo rojo: posibilidades de prolongación). b) Colgajo cervical lateral. c) Colgajo frontal.

En la figura 2.75 se muestran diversos tipos.

Los colgajos de vecindad pueden obtenerse de la vecindad inmediata del defecto y, en base a sus condiciones de nutrición favorables, pueden ser utilizados sin medidas quirúrgicas intermedias (p. ej., autonomización) mediante su desplazamiento o rotación. El principio del colgajo de deslizamiento se desprende de la figura 2.76 y el del colgajo por rotación de la figura 2.77.

En los colgajos por transposición distinguimos: locales, como las Z-plastias simples o múltiples (fig. 2.78) y regionales, como los colgajos pediculados y que suelen utilizarse para cubrir amplias pérdidas de sustancia de las partes blandas, como, por ejemplo, los colgajos deltopectoriales (fig. 2.79a), el colgajo cervical lateral (figura 2.79b) y el colgajo frontal (fig. 2.79c).

En la figura 2.80 se ilustra el empleo de un colgajo del cuero cabelludo para la reconstrucción de la nariz.

Todas estas variadas posibilidades y las múltiples indicaciones también se utilizan, por ejemplo, para la reconstrucción de la faringe y del esófago cervical. Los colgajos a distancia, a veces con distintos tiempos quirúrgicos, proceden de regiones distantes del defecto. Un ejemplo clásico de este tipo de colgajos es el colgajo tu-

bular pediculado. Las zonas típicas dadoras de estos colgajos se indican en la figura 2.81.

La vascularización de estos colgajos, fundamental para su prendimiento y máxime cuando proceden de zonas corporales distantes de la región cervicofacial puede mejorarse o garantizarse mediante técnicas microquirúrgicas. Los distintos vasos que nutren el colgajo deben ser expuestos durante el tallado del mismo y deben unirse a los vasos correspondientes de la región receptora mediante microsuturas vasculares (p. ej., *groin-flap*).

Los defectos de partes blandas de composición diferente (nariz cartilaginosa) exigen para su reconstrucción y para el restablecimiento, por ejemplo, de la función respiratoria el aporte de estructuras de sostén. Para ello resulta muy útil el trasplante combinado (injerto compuesto), que puede obtenerse del pabellón auricular con las tres capas necesarias (fig. 2.82).

Por otra parte, deben completarse los elementos de sostén (óseos y/o cartilaginosos), así como los defectos de relleno subcutáneo que determinan los contornos de las partes blandas, mediante implantes de materiales autólogos y también homólogos (cartílago costal, hueso

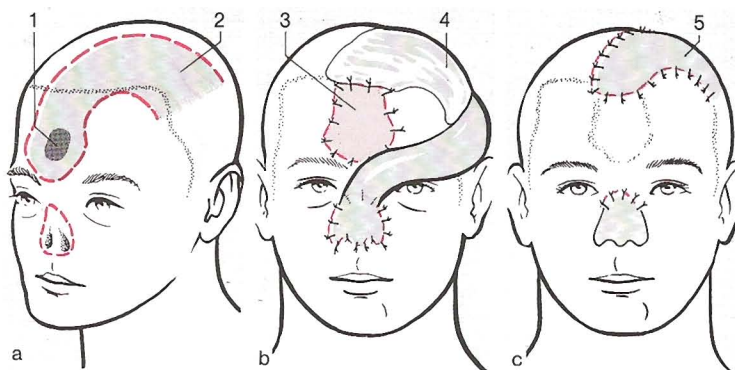


Fig. 2.80. Reconstrucción plástica nasal. a) Formación u obtención de un colgajo frontal de cuero cabelludo (2) con soporte esquelético implantado (1). b) Colocación del colgajo de cuero cabelludo y revestimiento del defecto frontal con colgajo dermoepidérmico (3); la zona dadora del cuero cabelludo se cubre temporalmente con vendaje (4). c) Nariz reconstruida y resto del cuero cabelludo repuesto en su zona primitiva (5).

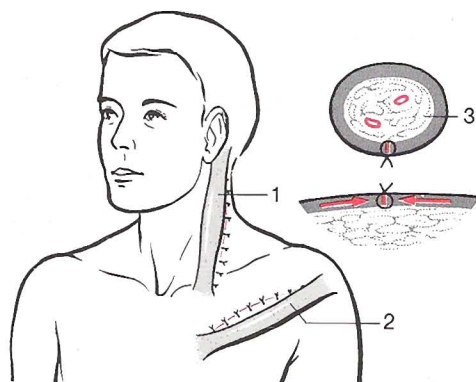


Fig. 2.81. Principio de colgajo tubular pediculado: 1, colgajo cervical; 2, colgajo torácico; 3, sección transversal del colgajo tubular una vez concluido.

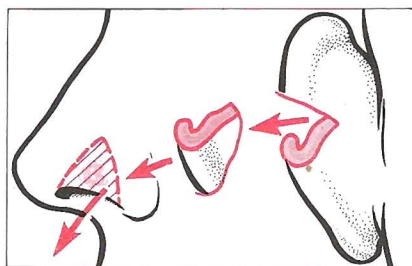


Fig. 2.82. Injerto compuesto obtenido del pabellón auricular para su implantación en el ala nasal.

de cresta iliaca, fascia, etc.). El material de implantación biológicamente homólogo debe guardarse en bancos de tejidos adecuados. En casos de urgencia y bajo determinadas condiciones, pueden emplearse materiales artificiales con buena tolerancia hística (preparados de silicona).

A veces, puede resultar más útil el empleo de sustancias artificiales, que, bajo la forma de prótesis o epi-

tesis, permiten sustituir determinados defectos (p. ej., pérdida total del pabellón auricular o del contenido orbitario), en lugar de realizar varias intervenciones plásticas y reconstructivas, prolongadas, arriesgadas y con frecuentes fracasos.

Tumores de las fosas y senos paranasales

Tumores benignos

Son poco frecuentes en las fosas y/o en los senos paranasales. Con algunas excepciones se trata, casi siempre, de osteomas, fibromas osificantes, papilomas, hemangiomas y linfangiomas, condromas, fibromas y tumores de células gigantes.

Osteoma

Relativamente frecuente a nivel de los senos frontales y del etmoides.

Síntomas. Cefaleas y pesadez de cabeza; sinusitis recidivante o mucocoele (bloqueo del drenaje); desplazamientos del globo ocular, posteriormente posible participación del endocráneo.

Diagnóstico. Radiografía de los senos paranasales (neoformación típicamente calcificada y bien delimitada), biopsia.

Tratamiento. Extirpación quirúrgica a través del seno frontal y/o del laberinto etmoidal.

Fibromas osificantes (o displasia fibrosa)

Se presentan fundamentalmente en la región mediofacial y a nivel de la base craneal en niños y jóvenes.

Síntomas. Elevación estrictamente unilateral del esqueleto facial (mediofacial), cefaleas, eventual disminución del campo visual.

Diagnóstico. Radiografía (tumor desarrollado a partir de las estructuras esqueléticas normales con densidad radiológica media).

Tratamiento. Normalmente sólo es posible la extirpación parcial por la operación.

Papilomas

Poco frecuentes; en las fosas y/o senos paranasales; significación especial por su tendencia a la malignización ("papiloma invertido") y por su tendencia a la recidiva.

Síntomas. Obstrucción nasal, hallazgo endoscópico en la fosa, eventual hemorragia nasal.

Diagnóstico. Biopsia.

Tratamiento. Por su manifiesta tendencia a la degeneración maligna y a la recidiva debe procederse precozmente a la extirpación radical. Los papilomas no son radiosensibles.

Hemangioma (lo mismo para linfangioma, capilar o cavernoso)

Normalmente congénitos; 90 % en el primer año de vida, 60 % en el sexo femenino. Tumores benignos más frecuentes de la infancia. Dado que la involución espontánea puede producirse en los primeros años de vida, la terapéutica sólo debe instaurarse, a ser posible, a partir del tercero o cuarto año de vida.

Tratamiento. *Quirúrgico* (eventual criocirugía). Aunque la radioterapia es eficaz, debe preferirse la extirpación quirúrgica, puesto que la irradiación comporta lesiones en el desarrollo del esqueleto facial y la posibilidad de aparición tardía de carcinomas.

Gliomas. Véase página 163.

Fibroma nasofaríngeo juvenil. Véase página 225.

Tumores malignos

Nariz

En la nariz aparecen como tumores primarios sobre todo basaliomas y carcinomas espinocelulares; también melanomas malignos. En el grupo de las precancerosis debemos incluir el queratoma senil y xeroderma pigmentoso. El queratoacantoma, que es ciertamente benigno, pero a menudo muy difícil de diferenciar de un carcinoma de epitelio plano.

Basalioma (epiteliomas de células basales, ulcus rodens) (lámina 7, fig. 2.83)

Localización: En la cabeza en el 86 % (de ellos el 26 % en la nariz, el 19 % en la frente o región

temporal, el 16 % en la mejilla, el 14 % alrededor del globo ocular, especialmente en el ángulo interno de la órbita, y el 11 % en la oreja y su entorno). Es el tumor maligno más frecuente de la nariz.

Síntomas. Al principio pequeño nódulo duro, a menudo con retracción central, y lento crecimiento. Posteriormente ulceración; crecimiento en superficie y también infiltrante en profundidad. Igual frecuencia en ambos sexos, casi siempre entre los 60-70 años. La alteración cutánea superficial visible suele tener un diámetro < 1 cm (70 %), la extensión o las partes blandas adyacentes es, sin embargo, mucho mayor (hasta 20 cm²). El auténtico basalioma no puede formar metástasis y su transformación en carcinoma epidermoide también es muy rara. Sin embargo, clínicamente no es infrecuente su transformación carcinomatosa tras una irradiación previa o un tratamiento quirúrgico insuficiente (basalioma "indisciplinado" o "auténticamente metatípico"; en determinadas circunstancias, ¿carcinoma por irradiación?).

Diagnóstico. Localización preferente en la región medifacial y pabellón auricular. Biopsia.

Diagnóstico diferencial. Carcinoma epidermoide, precancerosis.

Tratamiento. A ser posible, escisión inicial con inclusión de una amplia zona de seguridad en tejido sano e inmediata reconstrucción plástica. También criocirugía o láser, indicado en lesiones muy pequeñas y por razones estéticas. Otras terapéuticas: irradiación; quimioterapia dermatológica de Mohs (cirugía microscópica controlada).

Pronóstico. Favorable cuando se realiza extirpación quirúrgica amplia inicial (con control histológico de los márgenes de la exéresis). No metastatiza en tanto no se produzca una auténtica cancerización.

Carcinoma de epitelio plano estratificado (carcinoma espinocelular, espinalioma, carcinoma de células espinosas, carcinoma de células planas)

Sigue en orden de frecuencia al anterior en la región nasal.

Síntomas. Comienzo como precancerosis o como una alteración cutánea rugosa, nodular y dura que no cura; crecimiento rápido; ulceración precoz con bordes cortantes en cráter. Frecuentes metástasis linfáticas regionales.

Diagnóstico. Asiento preferente en el tercio inferior de la cara. Biopsia.

Diagnóstico diferencial. Precancerosis, queratocantoma, basalioma.

Tratamiento. Extirpación quirúrgica precoz primaria, incluido el substrato cartilaginoso y óseo; reconstrucción plástica del defecto sólo cuando transcurre un año sin recidiva. Otras posibilidades terapéuticas: radioterapia.

Pronóstico. Sólo favorable cuando, consecuentemente, se realiza extirpación quirúrgica generosa con suficiente margen de seguridad.

Melanoma maligno (MM) (lámina 7, fig. 2.84)

Es el tumor cutáneo más frecuente (1-2 de cada 100.000 habitantes). La morbilidad mujeres: hombres = 2:1. Máxima incidencia entre los 30 y los 60 años. Frecuentemente (10 %) asienta en la región cervicofacial (cara, cuero cabelludo).

Síntomas. Con frecuencia se origina a partir de un lunar pigmentado, pero también de la piel normal.

Criterios de sospecha. Crecimiento en superficie, aumento de la prominencia y de la coloración oscura en los lunares cutáneos pigmentados (eventual superficie moriforme); formación de satélites y/o aumento de ganglios linfáticos regionales. Formas clínicas: *a)* melanoma de crecimiento superficial (MCS) ($\approx 47\%$); *b)* melanoma lentigo-maligno (MLM) ($\approx 8\%$); *c)* melanoma maligno acrolentiginoso (MMA) ($\approx 6\%$, apenas aparecen en el cuello y cabeza), y *d)* melanoma maligno nodular primario (MN) ($\approx 39\%$). El más grave es el MN, puesto que desde el principio crece verticalmente en profundidad y forma metástasis rápidamente, mientras que las formas MCS, MLM y MMA crecen al principio superficial y horizontalmente. De frecuente localización en la cara, en la región del cuero cabelludo, alrededor de la oreja y en el cuello. En la pirámide nasal son raros; más frecuentemente en la porción anterior del tabique. Entonces el primer síntoma puede ser la epistaxis, la obstrucción nasal y la formación de costras. También aparece en las mucosas de la boca y de la faringe.

Diagnóstico. Consulta dermatológica. Evitar la biopsia (activación y diseminación). Cuando se sospecha fundadamente la presencia de un melanoma maligno, inmediata extirpación total (con amplísima zona de seguridad). También existen

melanomas amelanóticos; además existen numerosas variedades tumorales, ricamente pigmentadas, a veces sin la gravedad del melanoma maligno, por lo que un diagnóstico de certeza no es posible o muy difícil sin biopsia.

Diagnóstico diferencial. Melanoma juvenil, verrugas, granuloma telangiectásico, basalioma pigmentado, nevo azul.

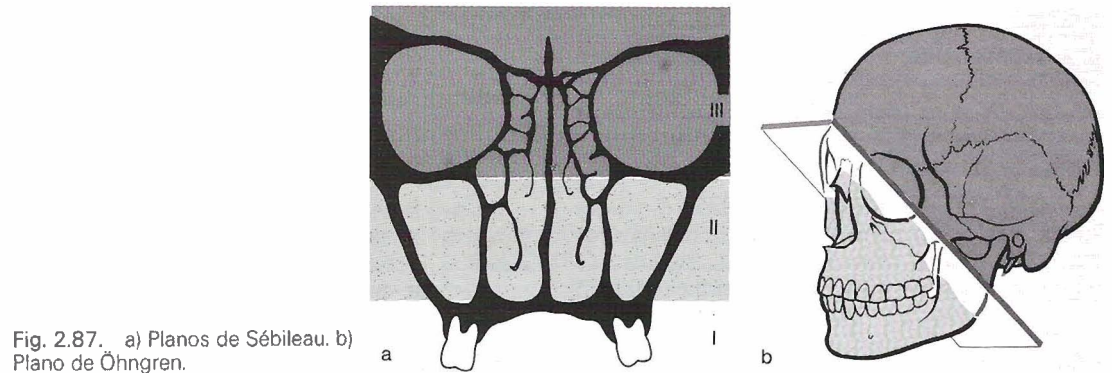
Nota: Ante la sospecha de MM evitar cualquier tipo de manipulaciones. No perder tiempo alguno.

Tratamiento. Ante todo debe realizarse una inmediata y máxima escisión (cirugía "tridimensional" con una zona de seguridad macroscópicamente sana de hasta 5 cm, lo cual es muy difícil de conseguir en el macizo facial). Intervención con biopsia peroperatoria y control histológico de los límites, que puede ir seguida de una nueva resección. Inmediata reconstrucción plástica de la pérdida de sustancia (colgajo por deslizamiento, trasplante libre de piel), casi siempre posible y necesaria. Vaciado de cuello sistemático, al menos en el MM de alto riesgo en la cabeza y en el cuello. La eficacia del vaciamiento es muy discutida, debido a la formación de metástasis rápida y amplia que en ocasiones se presenta. Eventualmente tratamiento complementario inmunobiológico y citostático, así como con terapéutica radionuclear endolinfática por el dermatólogo y/o el radiólogo. Resultados poco convincentes con la radioterapia convencional, inmunoterapia con BCG, y las actuales posibilidades quimioterápicas.

Pronóstico. Depende del diagnóstico precoz, del crecimiento en profundidad y de la existencia o ausencia de metástasis. Cuando la intervención es precoz (en el estadio I), la supervivencia a los 5 años es en conjunto del 70 %, y en el estadio II entre un 30-40 % más baja. El pronóstico se ensombrece menos por el crecimiento en superficie que por el crecimiento en profundidad (nivel de Clark I-V) y por la formación de metástasis. El límite entre el MM de alto riesgo y el MM de riesgo menor se sitúa en 0,76 mm de crecimiento en profundidad.

Tumores de fosas y senos paranasales

A nivel de las fosas y/o de los senos paranasales predominan los carcinomas de epitelio plano estratificado, los carcinomas quísticos adenoides



(cilindromas) y los adenocarcinomas, entre los tumores de origen epitelial. Los tumores mesenquimales (sarcomas de células fusiformes, células redondas, condro y osteosarcomas, así como los linfomas malignos) son raros. Los tumores malignos primitivos de las fosas y/o de los senos paranasales representan algo menos del 1 % de la totalidad de los tumores malignos. Histológicamente, el conjunto de dichos tumores se distribuye de la forma siguiente: carcinomas epidermoides, un 57 %; adenocarcinomas y formas vecinas, un 18 %; carcinomas indiferenciados, un 10 %; tumores mesenquimales (linfomas malignos, sarcomas, melanomas), un 15 %.

En los niños, la histiocitosis X (granuloma eosinófilo) y el rhabdomioma son relativamente frecuentes (pág. 78).

Localización y extensión de los tumores malignos (lámina 7, fig. 2.85; lámina 7, fig. 2.86). Por razones clínicas (tratamiento, pronóstico) distinguimos tres planos, atendiendo a la localización del tumor (Sébilleau) y/o a sus relaciones con un plano ideal (Öhngren) (fig. 2.87).

El pronóstico empeora cuando del plano I pasamos al plano III; del mismo modo, los tumores ventrales con respecto al plano de Öhngren tienen un pronóstico mejor (70 % de supervivencia a los 3 años), mientras que los dorsales al plano de Öhngren lo tienen peor (30 % de supervivencia a los 3 años).

La extensión de los tumores –variable según el punto de origen– se deduce de la figura 2.88. En un 60 % se originan en los senos maxilares, en un 20 % en la fosa nasal, en un 15 % en el etmoides, en un 4 % en el vestíbulo nasal y en un 1 % en los senos frontal y/o esfenoidal.

Sintomatología de los malignomas de fosas y senos paranasales. Los tumores de la fosa nasal

pueden pasar largo tiempo desapercibidos, por lo que el diagnóstico precoz es a menudo difícil.

Síntomas de sospecha (sobre todo en gente mayor). Obstrucción nasal unilateral y rinorrea crónica unilateral, exudado nasal hemorrágico, secreción fétida. Pérdida de la sensibilidad (hipostesia) a nivel de una rama del trigémino. Tumefacción de la mejilla o del ángulo interno de la órbita. Pesadez de cabeza y/o de la cara; Sensación de presión en la región nasal; cefalea manifiesta, a menudo sólo en un estadio avanzado; cuando el tumor alcanza en su crecimiento la dura se presentan dolores persistentes a la terapéutica, sumamente violentos (dolor de dura). Signos de irrupción en la vecindad: disminución de la movilidad ocular, desplazamiento del globo

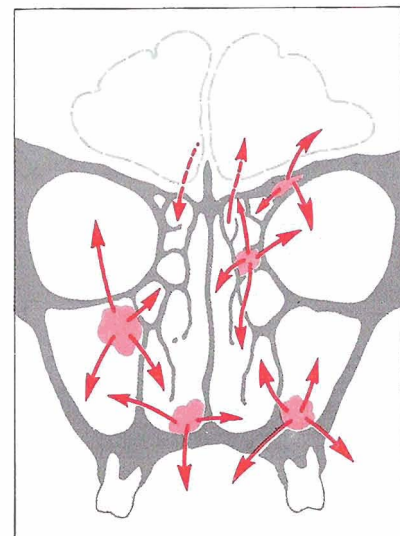


Fig. 2.88. Direcciones típicas de crecimiento y extensión de los tumores nasales y/o nasosinusales.

ocular, protrusión. Abombamiento de las partes blandas (ángulo interno de órbita, párpados, mejilla, también velo del paladar y reborde alveolar). Movilidad anormal o caída de dientes, alteraciones de la masticación, alteraciones de pares craneales, epífora. Participación de los ganglios linfáticos regionales.

Diagnóstico. Anamnesis; inspección y palpación a nivel de la cavidad oral, de la naso y orofaringe. Control endoscópico. Radiografía de senos paranasales y de la base craneal (axial) (veladura difusa que destruye los límites óseos normales y de forma irregular). Además, tomografías (inclusive tomografía axial computadorizada). Exploración ocular; exploración neurológica. Biopsia; exploración quirúrgica del territorio sospechoso. Cuando hay sospecha de afección de la base craneal: angiografía complementaria (investigación de LCR), investigación de posibles metástasis regionales (ganglios) y de metástasis a distancia (pulmón, esqueleto, cerebro, hígado).

Diagnóstico diferencial. Inflammaciones y complicaciones inflamatorias de los senos paranasales, así como tumores benignos (págs. 142 y 168).

Para la indicación terapéutica y el pronóstico, así como para la documentación y el análisis estadístico de los tumores nasosinuales se utiliza el sistema TNM, que también constituye la base para la clasificación en estadios (tabla 2.12).

Principio de la terapéutica de los tumores malignos nasosinuales

Tres posibilidades terapéuticas: a) operación, b) irradiación y c) quimioterapia (citostáticos). Según los casos, también pueden combinarse estas tres posibilidades terapéuticas.

Tratamiento quirúrgico. Para la extirpación quirúrgica del tumor disponemos de tres métodos estándar:

- La resección parcial del maxilar superior o en su caso del frontal.
- La resección total del maxilar superior.

- La exenteración de la órbita combinada con las dos técnicas anteriores.

Los principios de esta cirugía quedan expuestos en la figura 2.89. Su indicación depende de su localización y del tamaño del tumor, de las circunstancias individuales, del tipo histológico del tumor, etc.

Dada la enorme extensión de estas intervenciones, debe recurrirse secundariamente a medidas plásticas y reconstructivas y a la adaptación de epítisis y de prótesis (obturador, prótesis parcial, puente con materiales de los defectos internos y externos).

Como en este grupo de tumores malignos sólo cabe esperar aproximadamente un 15 % de metástasis linfáticas y un 5 % como máximo de metástasis hematógenas a distancia, el vaciamiento de cuello sólo debe realizarse de manera sistemática cuando existen metástasis linfáticas manifiestas y/o cuando se dan otras condiciones clínico-cancerológicas previas.

Radioterapia. Puede utilizarse como tratamiento exclusivo y primario o como tratamiento complementario (pre y/o postoperatorio). Dado que las tasas de supervivencia con la radioterapia exclusiva, dependiendo del estadio inicial, no proporcionan los mismos resultados que el tratamiento quirúrgico en los epitelomas epidermoides de las fosas y de los senos paranasales, la terapéutica física sólo debe emplearse en los tumores manifiestamente radiosensibles (p. ej., malignomas de la serie mesenquimal), así como en tumores inoperables. Para todas las demás tumoraciones suele utilizarse una combinación de cirugía y radioterapia. Por regla general, la operación debe preceder a la radiación, aunque también se utiliza una irradiación preoperatoria (sobre todo en tumores muy extensos) y la radioterapia en "emparedado" (media dosis preoperatoria, operación y la segunda mitad de la dosis de radiación). Para la irradiación tumoral suelen emplearse rayos ultraduros (p. ej., ^{60}Co) o terapéutica de supervoltaje (p. ej., una bomba de cobalto) y con una dosis/tumor de 6.000 rad,

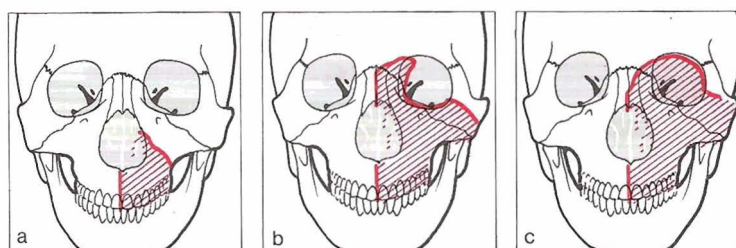


Fig. 2.89. Resecciones del maxilar superior. a) Resección parcial. b) Resección total. c) Resección con exenteratio orbitae.

Tabla 2.12. TNM - Sistema de clasificación para maxilar superior y Nariz-Fosas

Subdivisión	T - Extensión local (grado lesional)		
NARIZ	T ₁ = Extensión tumoral hasta 2 cm sin infiltración T ₂ = Extensión tumoral entre 2-5 cm o menor con pequeña infiltración de la piel T ₃ = Extensión superior a 5 cm o infiltración en profundidad del cutis T ₄ = Infiltración del cartílago, hueso o musculatura		
FOSAS			
Con las zonas:			
1. Techo nasal y cornete superior			
2. Pared lateral de fosas con cornetes medio e inferior			
3. Tabique			
4. Suelo de fosas			
REGION DE SENOS PARANASALES SUPERIORES			
Con las zonas:			
1. Senos frontales	T ₁ = Tumor que interesa a una zona		
2. Celdas etmoidales	T ₂ = Tumor que afecta a una región		
3. Senos esfenoidales	T ₃ = Tumor que sobrepasa los límites de una región		
4. Angulo maxiloetmoidal	T ₄ = Tumor que interesa o afecta más de una región o que sobrepasa los límites del órgano (invasión de piel, base craneal, nasofaringe, etc.)		
REGION DEL MAXILAR SUPERIOR			
Con las zonas:	Región vecina también es:		
1. Supraestructura del maxilar sup.	Cavidad oral con paladar		
2. Infraestructura del maxilar sup.	Orbita		
3. Mesoestructura del maxilar sup.			
4. Pared externa del seno			
N = metástasis linfáticas regionales (véase pág. 305)	N ₀ = no hay N ₁ = homolaterales desplazables N ₂ = desplazables contralaterales o bilaterales N ₃ = adenopatía fija		
M = metástasis a distancia	M ₀ = no hay M ₁ = hay		
CLASIFICACION EN ESTADIOS (Staging) (véase fig. 6.23)			
Estadio I	T ₁	N ₀	M ₀
Estadio II	T ₂	N ₀	M ₀
Estadio III	T ₃ o T ₄	N ₀	M ₀
	cualquier T	N ₁ o N ₂	M ₀
Estadio IV	Cualquier T	N ₃	M ₀
	Cualquier T	Cualquier N	M ₁

equivalente a 60 Gy. En los tumores pequeños de la nariz sin afección esquelética puede utilizarse la radioterapia física primaria y exclusiva, bajo determinadas premisas, como terapéutica de elección.

Quimioterapia. La quimioterapia no constituye en la actualidad una posibilidad terapéutica real para los epitelomas malignos de la cara, nariz y de las fosas y senos paranasales, si bien puede

utilizarse como tratamiento paliativo en casos inoperables. También puede orientarse como radioquimioterapia celulocinética.

Pronóstico. Podemos estimar que la supervivencia a los 5 años, cuando la terapéutica es correcta para cada localización, oscila entre el 30 y el 40 %. Esta cifra es orientativa, puesto que la mayor o menor proporción de supervivencias depende de múltiples factores oncológicos.

3. Cavidad oral y faringe

Anatomía y fisiología aplicadas

Bases anatómicas

Boca

Está delimitada por delante por los labios, por detrás por los pilares anteriores del velo del paladar, hacia abajo por el suelo de la boca y hacia arriba por el velo del paladar óseo y blando. La cavidad oral se comunica a nivel de los pilares anteriores del velo con la orofaringe (fig. 3.1). Los pilares del velo, junto con la base de la lengua, forman el istmo de las fauces. Los rebordes alveolares del maxilar superior y de la mandíbula, junto con los dientes, dividen la cavidad oral en dos porciones: el *vestibulum oris* (entre labios y mejilla, de una parte, y dientes con rebordes alveolares, de otra) y la cavidad oral propiamente dicha, que se extiende desde los rebordes alveolares y los dientes hacia dentro.

El vestíbulo oral comunica, incluso cuando la boca está cerrada y con todos sus dientes, directamente con la cavidad oral propiamente dicha por un resquicio entre los últimos molares y la rama ascendente de la mandíbula.

Esto tiene interés práctico, por ejemplo, en los bloqueos intermaxilares porque a través de esta comunicación, incluso con boca cerrada y dentadura fijada, es posible la administración oral de alimentación líquida.

En circunstancias normales la lengua ocupa la totalidad de la cavidad oral cuando está cerrada. Ya la existencia de una discreta presión negativa en la cavidad oral es suficiente para que la lengua se aplique directamente al paladar (duro y blando), garantizando el cierre de la boca.

En la lengua distinguimos la punta, los bordes, el cuerpo y la base, así como el dorso (cara superior) y la cara inferior (fig. 3.2).

El dorso de la lengua está cubierto por un epitelio modificado que presenta papilas filiformes (punta de la lengua), papilas fungiformes (punta y bordes), papilas foliáceas (porción lateral y posterior de la lengua) y pa-

pilas caliciformes en el dorso de la lengua a nivel de la uve lingual. El límite entre el cuerpo de la lengua y la base es el surco terminal en forma de uve (V lingual) en el centro del cual se encuentra el *foramen caecum* y a partir del cual se extiende hacia delante dicha V (restos del conducto tirogloso).

En la base lingual se encuentra la amígdala lingual, que puede ser el punto de partida de inflamaciones y abscesos (cuerpos extraños enclavados), pero que también puede determinar alteraciones mecánicas de la deglución (hipertrofia). La base lingual queda limitada hacia atrás por el borde de la epiglotis. En el ángulo entre epiglotis y base lingual se encuentran ambas valéculas glosopiglóticas, que en ocasiones son difíciles de ver y que pueden ser el asiento de quistes, cuerpos extraños y neoformaciones malignas. En los estados de inconsciencia, narcosis, etc., la base lingual puede caer hacia atrás, aplicarse, junto con la epiglotis, sobre el vestíbulo laríngeo y conducir de esta manera a disnea intensa (contrame-

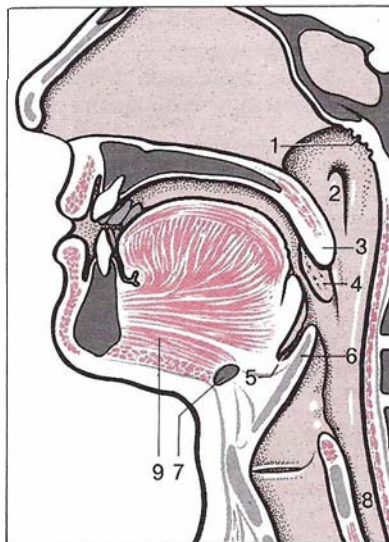


Fig. 3.1. Topografía de boca y faringe: 1, techo de la faringe; 2, *ostium* de la trompa auditiva; 3, paladar blando; 4, amígdalas palatinas; 5, valécula; 6, epiglotis; 7, hueso hioides; 8, hipofaringe; 9, suelo de la boca.

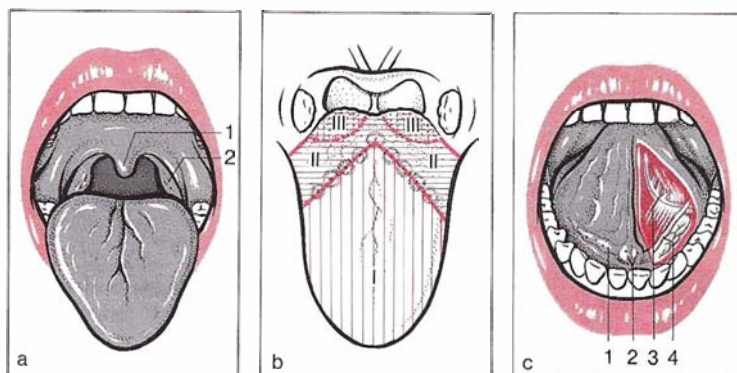


Fig. 3.2. Lengua. a) Desde arriba: 1, úvula; 2, amígdala palatina. b) Inervación sensitiva y sensorial: I, nervio lingual con cuerda del tímpano; II, nervio glosofaríngeo; III, nervio vago. c) Lengua desde abajo y suelo de boca: 1, *plica sublingualis*; 2, *caruncula sublingualis*; 3, nervio lingual; 4, conducto submandibular (Wharton).

dida: tracción de la lengua hacia delante, ocasionalmente introducción en la orofaringe de un tubo de Guedel).

La disposición de la musculatura lingual permite su extrema movilidad. Hay músculos que discurren libremente en el cuerpo de la lengua sin inserción ósea alguna (músculo transverso, músculos longitudinal superior e inferior, músculo vertical) y músculos que se originan en puntos firmes óseos (músculo estilógloso, músculo geniógloso, músculo hiogloso, músculo palatogloso) (figs. 3.3 y 3.23).

El suelo de la boca está formado principalmente por el músculo milohioideo, que se extiende como un diafragma en el interior de la mandíbula arqueada en forma de U y que se origina en el hueso hioides para insertarse en el rafe medio. En dirección a la boca y cuando la punta de la lengua está levantada, encontramos en el suelo de ésta y a ambos lados del frenillo un pliegue sublingual con las carúnculas sublinguales (figura 3.2c).

En la carúncula y en su inmediata vecindad se encuentran los conductos excretores de la glándula submandibular con el conducto submandibular (Wharton) y de las glándulas sublinguales con el conducto sublingual (Bartholini). El conducto excretor de la glándula parótida (*ductus parotidicus* de Stenon) desemboca en la cara interna de la mejilla a la altura del segundo molar superior, y el de la glándula lingual anterior (glándulas de Blandin-Nuhnische), a nivel de la *plica fimbriata*, en la cara inferior de la lengua (fig. 3.2c).

La mandíbula, que consta de dos mitades óseas separadas en el momento del nacimiento, crece y se fusiona en el curso del primer año de vida, convirtiéndose en un hueso compacto. La figura 3.4 muestra los detalles anatómicos más importantes y los puntos típicos de fractura. Por dentro de la rama horizontal de la mandíbula discurre la tercera rama del nervio trigémino (nervio mandibular: entrada por el *foramen*

mandibulare, salida por el *foramen mentale*), junto con vasos para la nutrición de los dientes inferiores.

La articulación de la mandíbula tiene gran interés clínico (véanse también tratados de cirugía mandibular), puesto que puede estar interesada tanto en causas dentógenas, como también en traumatismos de la cara y del cráneo y en enfermedades otógenas e incluso en artropatías generalizadas y, a su vez, también puede determinar cefaleas (síndrome de Costen). La figura 3.5 muestra las relaciones anatómicas. Nótese en la proximidad al conducto auditivo externo y a la mastoide, a la región laterobasal ósea, a la glándula parótida y a la pared

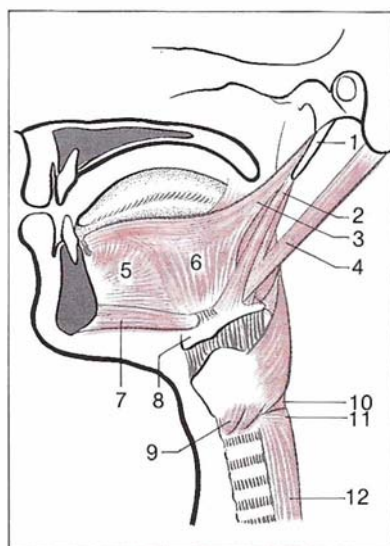


Fig. 3.3. Músculos de la lengua y de la faringe: 1, apófisis estiloides; 2, músculo estilohioideo; 3, músculo estilógloso; 4, músculo digástrico; 5, músculo geniógloso; 6, músculo hiogloso; 7, músculo genihioides; 8, hioides; 9, músculo cricohioideo; 10, triángulo de Laimer; 11, *pars fundiformis* del músculo cricofaríngeo; 12, esófago.

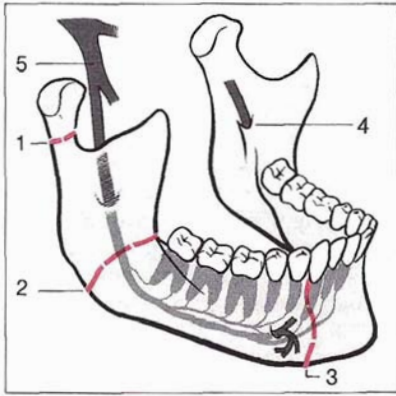


Fig. 3.4. Mandíbula con líneas de fractura típicas: 1, fractura del cuello; 2, fractura del ángulo mandibular; 3, fractura del mentón; 4, *foramen mandibulare*; 5, nervio mandibular.

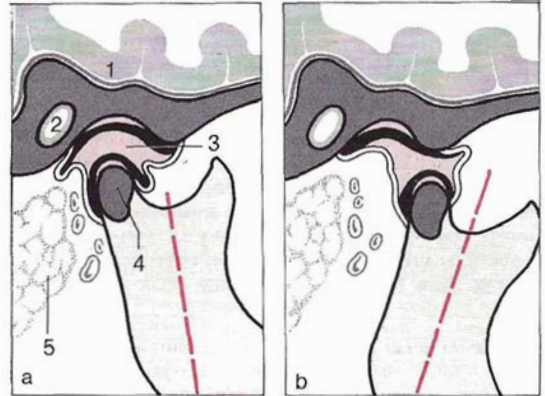


Fig. 3.5. Articulación temporomandibular y región vecina. Articulación con boca cerrada (a) y con boca abierta (b): 1, fosa cerebral media; 2, conducto auditivo externo; 3, disco articular; 4, cóndilo; 5, glándula parótida.

lateral de la orofaringe y de la nasofaringe. Trismo, véase tabla 3.6.

El revestimiento de la cavidad oral está formado por epitelio plano poliestratificado, no cornificado, que en determinados puntos (p. ej., a nivel de los alveolos, paladar duro) se engruesa considerablemente y se fusiona con el periostio subyacente, formando un mucoperiostio. Dispuestas con diferencias locales o regionales, en el tejido subepitelial se encuentran por doquier pequeñas glándulas salivales (fig. 7.2).

Vascularización. La arteria carótida externa irriga a través de la arteria lingual la lengua, a través de la arte-

ria sublingual el suelo de boca, a través de la arteria facial la mejilla y a través de la arteria faringea ascendente y de la arteria palatina descendente (la última vía de la arteria maxilar) el velo del paladar. El retorno venoso discurre por venas de idéntica denominación hacia la vena facial o hacia el plexo venoso pterigoideo y por su mediación a la vena yugular interna. También existe una comunicación a través del plexo pterigoideo con el seno cavernoso.

La vascularización linfática se realiza a través de ganglios regionales submentales y submandibulares, así como parotídeos, que confluyen en los ganglios linfáticos de la cadena yugular interna. Los vasos linfáticos de la lengua y del suelo

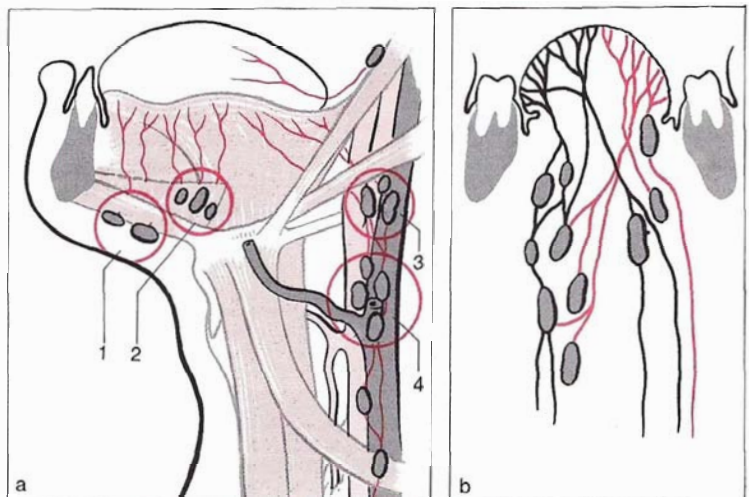


Fig. 3.6. Linfáticos de la lengua. a) Estaciones linfáticas: 1, ganglios linfáticos submentonarios; 2, ganglios linfáticos submandibulares; 3, ganglios linfáticos yugulares craneales con ganglios linfáticos en el ángulo venoso superior (4). b) Vías linfáticas cruzadas de la lengua.

de la boca son tanto homolaterales como cruzados (fig. 3.6) (muy importante para explicar las metástasis linfáticas contralaterales) (págs. 286 y 306).

Inervación. Lengua. Motora por el nervio hipogloso; sensitiva por el nervio lingual (rama del V par), así como por el nervio vago (en la porción posterior de la base lingual); sensorial (gustativa) a expensas del nervio glossofaríngeo (para la base lingual) y a través del nervio lingual que suministra la cuerda del tímpano (fibras del VII par; para los bordes y la punta de la lengua) (fig. 3.2).

Suelo de boca. Motora: nervio milohioideo, rama del nervio mandibular; sensitiva: nervio trigémino; secretores (glándulas salivales): parasimpática a través de la cuerda del tímpano y ramas del ganglio submandibular; simpática (vasos de las glándulas): plexo carotídeo.

Musculatura masticadora. Motora por el nervio mandibular del trigémino; musculatura de la mejilla (músculo buccinador): nervio facial.

Dientes. Sensitiva para el maxilar superior: nervio maxilar; mandíbula: nervio mandibular (ambas ramas del V par).

Articulación de la mandíbula. Nervio auriculotemporal (rama del nervio mandibular).

En la inervación motora del paladar, especialmente del velo del paladar, participan los nervios glossofaríngeos, vago y trigémino y, posiblemente, también el nervio facial.

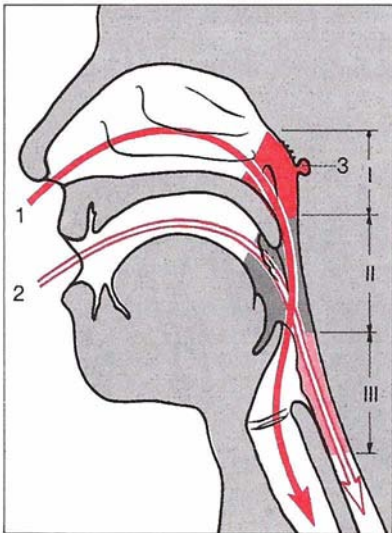


Fig. 3.7. Regiones faríngeas: I, nasofaringe; II, orofaringe; III, hipofaringe. Entrecruzamiento de la vía aérea superior (1) y de la vía digestiva superior (2), zona de asiento de la bolsa faríngea (3).

Faringe: naso, oro e hipofaringe

Constituye un canal musculomembranoso que en el adulto se extiende de arriba abajo, con una longitud aproximada de 12-13 cm de largo, estrechándose paulatinamente, y que queda dividido en tres regiones, cada una de ellas con una comunicación en su cara ventral (fig. 3.7):

1. La nasofaringe (epifaringe, rinofaringe) queda limitada hacia arriba por la base craneal y hacia abajo por un plano horizontal que pasa por el velo del paladar blando y se abre en las fosas nasales por su cara ventral. Estructuras anatómicas importantes: por delante, las coanas; por arriba, el suelo del seno esfenoidal; por detrás, la amígdala faríngea, y lateralmente, los *ostia* tubáricos con el cartílago tubárico, por detrás del cual se encuentra la fosita de Rosenmüller y la amígdala tubárica, y finalmente, hacia abajo y adelante, el velo del paladar blando. En la pared posterior de la nasofaringe puede persistir una bolsa faríngea (fig. 3.7) que puede ser el asiento de inflamaciones crónicas y de retenciones de exudados y secreciones. La pared posterior de la epifaringe queda separada de la columna vertebral por la aponeurosis prevertebral, la cual descansa a este nivel sobre los músculos largos de la cabeza y la musculatura cervical profunda, así como sobre el arco de la primera vértebra cervical. La forma y dimensiones de la epifaringe presentan importantes variaciones individuales. El revestimiento: mucosa de epitelio ciliado, epitelio plano poliestratificado y, en la zona de transición con la orofaringe, epitelio de transición.

2. La orofaringe (mesofaringe, mucofaringe) se extiende desde el plano horizontal del velo del paladar, antes señalado, hasta el borde superior de la epiglótis (fig. 3.7).

Comunica a través del istmo de las fauces con la cavidad oral. En su región se encuentran las siguientes estructuras anatómicas: pared posterior, aponeurosis prevertebral y cuerpo de CII y CIII; pared lateral, amígdala palatina con los pilares anteriores y posteriores del velo del paladar (arcos palatogloso y palatofaríngeo, respectivamente), así como la fosa supratonsilar (por encima de la amígdala palatina, entre los pilares anterior y posterior del velo).

Las valéculas (fig. 3.1), la base lingual, la cara anterior del velo del paladar blando y la superficie lingual de la epiglótis suelen estudiarse conjuntamente con la orofaringe.

El revestimiento: mucosa constituida por epitelio plano poliestratificado, no cornificado.

3. La hipofaringe (laringofaringe) se extiende desde el borde superior de la epiglótis hasta el

borde inferior del cartílago cricoides (fig. 3.7). La hipofaringe se abre o comunica con la laringe a través del vestíbulo laríngeo. A ambos lados de la laringe forma los senos piriformes. Estructuras anatómicas importantes y relaciones de vecindad: Pared anterior, márgenes laríngeos y cara posterior de la laringe. Pared lateral, músculo constrictor de la faringe (porción superior) y seno piriforme (zona inferior); el seno piriforme queda limitado medialmente por el repliegue epiglótico, lateralmente por la cara interna de la lámina cartilaginosa tiroidea y por la membrana hio-tiroidea. En inmediata vecindad con la pared de la hipofaringe, a la altura de la laringe, entran en contacto la arteria carótida común, la vena yugular interna y el nervio vago. Pared posterior, además del tubo muscular formado por el músculo constrictor de la faringe (véase más adelante), la aponeurosis prevertebral y los cuerpos de CIII-CVI. Hacia abajo se continúa la hipofaringe con el esófago (límite: esfínter superior del esófago, boca esofágica). Revestimiento: mucosa de epitelio plano poliestratificado no cornificado.

El canal muscular de la faringe consta de dos capas con funciones diferentes:

1. Una capa muscular circular (= constrictores faríngeos) consta de tres músculos: constrictor superior de la faringe (inserción, base craneal), medio (inserción: hueso hioides) e inferior (inserción: cartílago cricoides) (figs. 3.3 y 3.8), los cuales se disponen de manera tal que la parte inferior del uno queda parcialmente cubierta por la parte superior del músculo faríngeo inmediato. A nivel posterior sus fibras se fusionan, formando un rafe medio.

De especial importancia clínica es el músculo constrictor inferior de la faringe, que se subdivide en una porción craneal tirofaringea y otra caudal o cricofaringea (músculo centrifugador de Killian). La figura 3.8 muestra cómo entre los fascículos musculares de disposición horizontal y los fascículos de disposición oblicua y a nivel de la pared posterior de la faringe queda una dehiscencia triangular, el llamado triángulo de Laimer. En este punto débil de la pared faríngea se desarrollan los típicos divertículos por pulsión (Zenker) y en realidad se trata, pues, de divertículos hipofaríngeos y no esofágicos.

2. La elevación o el descenso del canal faríngeo es posible gracias a la acción de tres músculos pares, que desde el exterior se dirigen a la pared faríngea: músculos estilofaríngeo, salpingofaríngeo y palatofaríngeo. La elevación de la faringe también está auxiliada por los músculos estilohioideo y estilogloso. A nivel faríngeo no se encuentra otro tipo de musculatura longitudinal, sino que ésta empieza a nivel de la boca del esófago. La capacidad deslizante del canal faríngeo en varios centímetros es posible, gracias a la existencia de un tejido conectivo laxo que rellena los espacios aponeuróticos, el espacio parafaríngeo y el espacio retrofaríngeo (pág. 284). Sobre la significación clínica de estos espacios co-

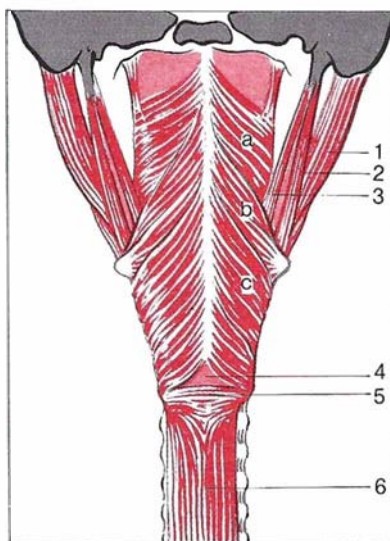


Fig. 3.8. Musculatura faríngea. a) Músculo constrictor faríngeo superior. b) Músculo constrictor faríngeo medio. c) Músculo constrictor faríngeo inferior. 1, músculo digástrico; 2, músculo estilohioideo; 3, músculo estilofaríngeo; 4, triángulo de Laimer; 5, *pars fundiformis* del músculo cricofaríngeo; 6, esófago.

nectivos para la extensión y propagación de extensiones, véanse página 282 y figura 3.30.

Vascularización de la faringe. Arterial a través de ramas de la carótida externa (arterias faríngea ascendente y palatina ascendente, ramos tonsilares de la arteria facial, ramas de la arteria maxilar, p. ej., la arteria palatina descendente; ramas de la arteria lingual). La circulación venosa se realiza a través de la vena facial, del plexo pterigoideo y, finalmente, a través de la vena yugular interna.

La circulación linfática se verifica a través de los ganglios linfáticos retrofaríngeos, inconstantes, a través de los cuales desemboca en los ganglios linfáticos yugulares profundos o directamente en éstos. Las porciones caudales de la faringe drenan en los ganglios linfáticos paratraqueales y de esta manera conectan con el sistema linfático de la región bronquial y torácica. (Véanse también pág. 286 y siguientes.)

Inervación de la faringe. Motora para los distintos músculos de la faringe, corre a cargo de los nervios glossofaríngeo, vago e hipogloso mayor, así como del nervio facial. La sensitiva para la nasofaringe corre a cargo del nervio maxilar del trigémino, la de la orofaringe a expensas del nervio glossofaríngeo y la hipofaringe a expensas del nervio vago (pág. 289 y siguientes).

Sistema linfoepitelial de la faringe

Nota: Por tejido linfoepitelial entendemos, desde el punto de vista anatómico y funcional, la íntima simbiosis entre células epiteliales y linfáticas en la superficie de las mucosas.

La capa epitelial se disocia de tal manera (epitelio reticulado) que las células linfáticas entran en contacto directo con las epiteliales en gran número (heridas fisiológicas). A nivel del tejido linfoepitelial está representado igualmente el sistema retículo histiocitario (= RHS) con sus células cebadas. La figura 3.9 muestra el esquema funcional de una unidad linfoepitelial. Estas unidades solitarias (folículos solitarios), así como acumulaciones difusas de linfocitos en el epitelio, se encuentran por doquier en las mucosas.

En el comienzo de las vías aéreas y digestivas superiores (en oro y nasofaringe) se encuentran acumulaciones, especialmente visibles (órganos), de tejido linfoepitelial, que constituye en su conjunto el anillo linfático de Waldeyer. Estos órga-

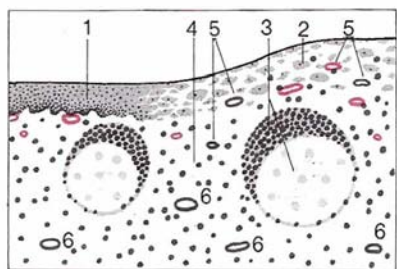


Fig. 3.9. Tejido linfoepitelial: 1, epitelio plano estratificado sólido; 2, epitelio reticulado; 3, folículos secundarios con centros claros y casquetes periféricos; 4, tejido linfático y reticular; 5, arteriolas y vénulas; 6, venas poscapilares.

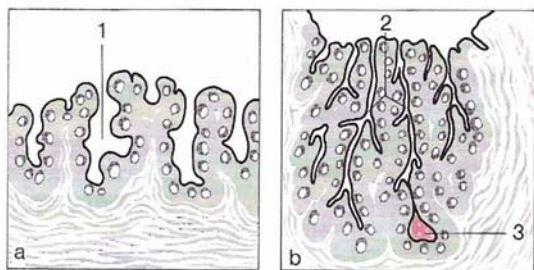


Fig. 3.10. Constitución esquemática a) de la amígdala faríngea y b) de la amígdala palatina: 1, lagunas tonsilares; 2, criptas amigdalinas; 3, absceso críptico.

nos linfoepiteliales se llaman amígdalas. Distinguiamos de arriba abajo:

1. La amígdala faríngea: impar, situada en el techo y pared posterior de la nasofaringe.
2. La amígdala tubárica (amígdalas tubáricas pares): dispuestas alrededor del *ostium pharyngicum tubae* y en la fosita de Rosenmüller.
3. La amígdala palatina: par, entre los pilares anterior y posterior del velo del paladar.
4. La amígdala lingual: impar a nivel de la base lingual.
Además, con menor constancia y menos llamativas:
5. Los cordones laterales (*plicae tubopharyngicae*), que aproximadamente se disponen de manera perpendicular en la zona de confluencia de las paredes posterior y lateral de la oro y nasofaringe.
6. Acumulaciones linfoepiteliales en los ventrículos laríngeos de Morgagni.

A diferencia de los ganglios linfáticos, los órganos linfoepiteliales carecen de vasos linfáticos aferentes y sólo presentan vasos linfáticos eferentes. El fundamento de las diferencias fisiopatológicas entre las distintas amígdalas es su distinta constitución. La figura 3.10 muestra esquemáticamente la constitución de una amígdala faríngea y de una amígdala palatina.

La constitución histológica de una amígdala (figs. 3.9 y 3.10) es, en principio, la siguiente: de una capa conectiva basal (cápsula) se desprende una serie de tabiques conectivos, que constituyen el armazón de sostén a través del cual discurren los vasos linfáticos y sanguíneos, así como las fibras nerviosas para el órgano amigdalino. Este armazón, desplegado en forma de abanico, aumenta de manera considerable la superficie amigdalina activa, puesto que arrastra consigo al parénquima linfoepitelial propiamente dicho. La superficie epitelial de una amígdala palatina se estima en unos 300 cm². En el caso de la amígdala palatina la superficie activa se hunde en la profundidad de la mucosa (principio de la cesta), en tanto que en la amígdala faríngea la superficie activa sobresale por encima del nivel de la mucosa (principio del peine). Las ensenadas anchas y planas que forma el epitelio al plegarse y que están abiertas hacia la cavidad oral se llaman "lagunas", en tanto que las hendiduras que, a partir de las anteriores recorren la totalidad del cuerpo amigdalino y que a su vez se subdividen, se denominan "criptas". El tejido tonsilar propiamente dicho se compone de un elevado número de los elementos linfoepiteliales, constitutivos de las unidades funcionales anteriormente dichas (fig. 3.9). El contenido de las criptas consta de detritus celulares y células redondas, pero también puede contener y/o colonias de hongos, pequeñas colecciones supuradas e incluso microabscesos encapsulados (abscesos de las criptas) (pág. 204; amigdalitis crónica).

Las amígdalas del anillo linfático de Waldeyer ya se encuentran en el estadio embrionario, pero su constitución definitiva con folículos linfoides secundarios sólo llega a producirse después del nacimiento, es decir, tras la entrada en contacto directo con el medio ambiente patógeno (a partir del tercer mes de vida extrauterina). Su tamaño aumenta del primer al tercer año de vida y alcanza su esplendor entre el tercero y el séptimo año, iniciándose la involución con la pubertad (involución fisiológica). Dicha involución continúa con el tiempo, como ocurre con todo el sistema linfático, aunque presentando variaciones individuales importantes.

Vasos de las amígdalas palatinas: la irrigación arterial de las amígdalas palatinas se corresponde con variaciones individuales a ramas de la arteria carótida externa (arterias faríngea ascendente, faríngea descendente, palatina ascendente, lingual y, eventualmente, también ramas tonsilares directas) (fig. 3.11).

Las venas de las amígdalas palatinas afluyen casi siempre a través de la vena palatina a la vena facial y a través de ella al ángulo venoso yugulofacial de la vena yugular interna. También existe un drenaje a través del plexo venoso pterigoideo hacia la arteria yugular interna; esta ruta también hace posible la extensión de las inflamaciones amigdalinas hacia el seno cavernoso (figs. 3.30 y 3.32).

Fundamentos fisiopatológicos

A nivel de la boca y de la faringe confluyen múltiples sistemas funcionales (masticador, aparato de la deglución, órgano del gusto, anillo linfático, digestión pregástrica, articulación de la palabra), independientemente del hecho importante del entrecruzamiento de las vías aéreas, digestivas y respiratorias superiores (fig. 3.7).

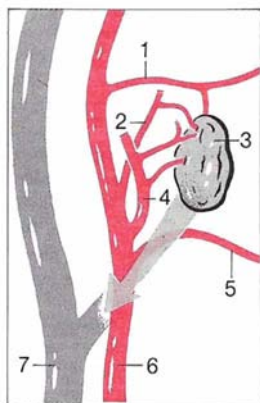


Fig. 3.11. Vascularización de la amígdala palatina: 1, arteria maxilar con antena faríngea descendente; 2, arteria palatina ascendente; 3, amígdala palatina; 4, arteria faríngea ascendente; 5, arteria lingual; 6, carótida externa; 7, vena yugular interna.

Esto exige un sistema de seguridad absolutamente garantizado y con automatismo reflejo. La premisa para ello es la existencia de una innervación voluntaria y autónoma de esta región y, además, una mucosa que esté preparada para asumir estas dobles funciones.

Además, hemos de tener en consideración que la boca sólo debe colaborar en la función respiratoria como vía de suplencia (pág. 106) y que una respiración oral constante puede conducir a una lesión local importante, pero también de todo el organismo (pág. 188). Las típicas alteraciones funcionales por fracaso de la innervación faríngea se exponen en la tabla 3.7.

Introducción del alimento, preparación del bolo alimenticio y deglución

El funcionamiento normal del aparato de masticación, junto con dientes, músculos masticadores y articulaciones mandibulares, es necesario para una normal alimentación. También debe estar conservada la función de los pares craneales V, VII, IX, X y XII (tabla 3.7). La preparación del bolo alimenticio consiste en su trituración por medio de la masticación y en su reblandecimiento y humidificación por medio de la saliva, de la que aproximadamente se segregan entre 1-1,5 l por día. La saliva hace que los alimentos se deslicen sobre las mucosas adecuadamente lubricadas. Las enzimas contenidas en la saliva (tabla 7.3) preparan además el bolo alimenticio para la ulterior digestión en el tramo gastrointestinal, determinando una serie de escisiones químicas.

En la página 319 y siguientes se exponen las consecuencias de las alteraciones cualitativas y cuantitativas de la saliva. Una humidificación suficiente de las mucosas de la cavidad oral y de la faringe gracias a la saliva es necesaria para el habla y para el gusto (funciones de la saliva, página 318).

Desarrollo de la deglución (véase también pág. 269):

1. Desplazamiento del bolo alimenticio hacia atrás por la elevación de la lengua y su aplicación al paladar duro y simultánea deformación acanalada de la lengua (acción de émbolo).
2. Desencadenamiento del reflejo de la deglución en el instante en que el bolo alimenticio alcanza la base lingual: todas las vías y comunicaciones que no corresponden a la vía digestiva quedan en este instante cerradas:
 - a) La epifaringe queda incomunicada del resto de las vías digestivas por la elevación del velo del paladar, que se aplica al rodete de Passavant

(que resulta de la contracción temporal del músculo constrictor superior de la faringe en la pared posterior de la misma).

- b) La laringe se desplaza hacia arriba y hacia delante, colocándose por debajo de la base lingual. La epiglotis cae sobre el vestíbulo laríngeo. Este cierre todavía puede aumentarse más por la contracción de la musculatura que rodea el vestíbulo laríngeo.
- c) En la misma fase se produce el cierre reflejo de la glotis (cuerdas vocales) y –aunque con menos intensidad– también de las bandas ventriculares. El bolo alimenticio se desliza a lo largo del vestíbulo laríngeo, cayendo en ambos senos piriformes.
- d) Una vez que el bolo alimenticio atraviesa la hipofaringe, se abre la boca del esófago. Gracias a la contracción metácrona de las distintas partes del músculo constrictor de la faringe, el bolo alimenticio es impulsado en dirección caudal hasta el esófago, donde los alimentos líquidos pueden alcanzar directamente la profundidad del esófago (inyección faríngea), mientras que los alimentos sólidos sólo son impulsados hasta la altura de la segunda estenosis fisiológica del esófago.
- e) A nivel del esófago el transporte del bolo alimenticio es asumido por el peristaltismo autónomo de la musculatura circular y longitudinal del mismo y penetra en el estómago a través del esfínter inferior o cardíaco.

En el esófago distinguimos un peristaltismo primario, secundario y terciario. El peristaltismo primario es iniciado de manera automática por la deglución. El peristaltismo secundario se presenta cuando las paredes del esófago quedan distendidas por la detención del bolo alimenticio; el peristaltismo terciario se observa como manifestación acompañante de algunas enfermedades orgánicas del esófago (p. ej., en el espasmo esofágico idiopático, en el presbiefesófago, etc.); se trata en este caso, no de un peristaltismo migratorio, sino de contracciones estacionarias.

Regulación nerviosa de la deglución. Vías aferentes: rama segunda del V par y pares IX y X; centro: en la médula oblongada. Vías eferentes: pares IX, X y XII. Los tiempos faríngeo y esofágico de la deglución se desarrollan de manera automática o involuntaria.

Aspectos fisiopatológicos. La epiglotis no es absolutamente imprescindible para la protección del vestíbulo laríngeo durante la deglución. Pacientes cuya epiglotis (p. ej., a consecuencia de una cirugía tumoral) fue extirpada aprenden a deglutir generalmente sin problemas, aun en ausencia de aquélla. La innervación sensitiva de la hipofaringe y del vestíbulo laríngeo (nervio laríngeo superior, rama del vago) debe estar conservada, así como la función del músculo constrictor de la faringe (reflejo protector del vestíbulo laríngeo). Una hipertonía o espasmo del esfínter superior del esófago (músculo cricofaríngeo) no cons-

tituye una alteración vegetativa excepcional (p. ej., en el hipertiroidismo, en el síndrome de Plummer-Vinson). Esta puede ser la causa del llamado globo hístico, de dolores durante la deglución (a nivel del anillo cricoideo) y de auténticas disfagias (tabla 3.7) y también constituye el posible origen de los divertículos hipofaríngeos.

Alteraciones de la deglución también son posibles como consecuencia de parálisis de uno o de varios pares craneales (sobre todo del X par, pero también del IX y del XII) con repercusión sobre la lengua, el vello del paladar y/o la musculatura de la laringe.

Sentido del gusto

Los sabores fundamentales son dulce, salado, ácido y amargo, y todas las demás sensaciones gustativas son percepciones que resultan de la fusión de las informaciones gustativas y olfatorias. Muchos alimentos se degustan a través del nervio olfatorio, pero también las terminaciones nerviosas sensitivas de la lengua y de la mucosa pueden ser excitadas simultáneamente (alimentos ácidos, picantes, etc.).

Los receptores gustativos son las células gustativas, que se encuentran en el interior de las papilas gustativas (papilas caliciformes, foliáceas y fungiformes) y sobre la lengua, así como en el vello del paladar duro, los pilares anteriores del vello del paladar, las amígdalas, pared posterior de la faringe e incluso a nivel de la entrada del esófago y en la mucosa de las mejillas. Los pelos gustativos de las células gustativas han de estar constantemente bañados por la saliva y por otros fluidos para que pueda producirse una sensación gustativa. La distribución tónica sobre la lengua de las distintas sensibilidades gustativas queda representada en la figura 3.12. La innervación sensorial es asumida por dos nervios, la cuerda del tímpano (rama del VII par craneal), que llega a la lengua junto con el nervio lingual (rama del V par) y por el nervio glossofaríngeo (IX par).

La innervación exacta de cada una de las zonas gustativas de la cavidad oral y de la faringe sigue siendo en la actualidad objeto de discusión científica. Con relativa certeza puede afirmarse lo siguiente (fig. 1.22): la mitad anterior de la lengua está preferentemente innervada por la cuerda del tímpano (vía nervio intermediario-facial) con conexión a nivel del ganglio geniculado; el tercio posterior de la lengua y las paredes de la orofaringe están sensorialmente innervadas por el nervio glossofaríngeo (IX par). Posiblemente, también el nervio vago (X par) asume funciones sensoriales (a nivel de la epiglotis, *aditus laryngis*, de la porción superior del esófago y muy posiblemente también en una pequeña zona media

de la base lingual). Las sensaciones gustativas, procedentes del velo del paladar, son conducidas a través de los nervios palatinos, del ganglio pterigopalatino y del nervio petroso superficial mayor-ganglio geniculado-nervio intermediario-medula oblongada. Todavía no se ha llegado a un acuerdo definitivo sobre la delimitación de los territorios inervados por el nervio lingual (p. ej., de la cuerda del tímpano que le acompaña) y el glossofaríngeo.

Las sensaciones gustativas, al igual que las olfatorias, pueden desencadenar procesos reflejos: modificación de la secreción salival, según calidad y cantidad, y de la secreción de jugos gástricos; asimismo, puede influir sobre el desarrollo del proceso de la deglución.

Aspectos fisiopatológicos

Clasificación de las alteraciones gustativas

Hipogeusia: sensibilidad gustativa disminuida (p. ej., tras radioterapia o como presbiageusia). *Hipergeusia*: sensibilidad aumentada (p. ej., en la neuralgia glossofaríngea). *Ageusia*: ausencia de sensación gustativa (p. ej., parcial tras sección de la cuerda del tímpano, total por lesión tóxica, selectiva en la ceguera gustativa por determinadas sustancias).

Parageusia: sensación gustativa alterada (p. ej., tras infección vírica). *Cacogeusia*: sensación gustativa desagradable (p. ej., en la esclerosis cerebral). Además existen alucinaciones gustativas, por ejemplo, tras el consumo de estupefacientes, en la psicosis, en las alteraciones del SNC.

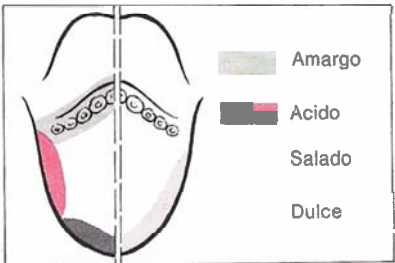


Fig. 3.12. Distribución de las sensaciones gustativas sobre la lengua.

Las alteraciones gustativas se presentan más frecuentemente de lo que suponemos. Además de la lesión nerviosa directa, producida por accidentes, inflamaciones víricas o yatrógenas, la inmensa mayoría se produce por la acción de medicamentos (véase más adelante), por endocrinopatías y estados carenciales, etc., con intensidad variable y afectándose de manera distinta las diferentes sensaciones gustativas (tabla 3.1). Casi siempre se trata de una elevación del umbral de excitación y por tanto de una disminución de la sensación gustativa y de la capacidad gustativa; más rara vez se trata de un descenso del umbral de excitación (p. ej., en la mucoviscidosis) o de un comportamiento disociado para las distintas sensaciones gustativas.

Se han descrito efectos colaterales sobre el sentido del gusto de determinados medicamentos tales como: ácido

Tabla 3.1. Síntoma: alteración gustativa

Clasificación	Causa
Alteración congénita hereditaria	Aplasia de las papilas gustativas (en la disautonomía familiar) "ceguera gustativa"
Alteración local	Atrofia de la mucosa a nivel de la boca y de la faringe (también junto con rinitis atrófica), glositis, estomatitis, muguet, síndrome de Sjögren
Noxas químicas exógenas	Alteración de las terminaciones sensoriales: alcohol, nicotina; fármacos para la higiene bucal, quemaduras por ácidos, bases; disolventes; venenos vegetales
	Lesión de los nervios periféricos: combinaciones arsenicales, ácido sulfúrico, tetracloroetano, cloruro de carbono
Alteración medicamentosa	Lesión de la vía olfatoria central: intoxicación por CO
Lesión nerviosa periférica	Véase página 183
	Cuerda del tímpano en la parálisis facial, en otitis mediás, tras operaciones otógenas, lesión del nervio lingual
	Nervio glossofaríngeo: tumores y lesiones de la base craneal, neuralgia, tras tonsilectomía (excepcional)
Alteración gustativa central	Intoxicación por CO, contusión cerebral, enfermedades de la corteza cerebral, esclerosis cerebral, parálisis progresiva
De causa endocrina	Embarazo, diabetes mellitus, hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal
Otras	Alteraciones gustativas por radiaciones, por prótesis dentales (mecánica, química), insuficiencia de cinc, cobre, vitaminas (A,B ₂)

acetilsalicílico, biguanidina, carbamacepina, l-dopa, etambutol, oro, griseofulvina, metiltiouracilo, oxifedrina, penicilamina, fenilbutazona, así como por el empleo local de aceites etéreos, como clorexina o hexetidina.

Función inmunospecífica del anillo linfático de Waldeyer

Hoy no existe duda alguna sobre la función inmunospecífica de los distintos órganos linfoepiteliales (amígdalas) que forman el anillo linfático de Waldeyer, así como de los nodulillos linfoides solitarios de las mucosas. Experimentalmente se ha demostrado que el material extraño adecuado (antigénico) es capaz de penetrar a través de las criptas amigdalinas y del epitelio reticular en el parenquima amigdalino. Por otra parte, también se ha demostrado que numerosos elementos celulares (linfocitos, leucocitos polinucleares y detritus celulares) en cantidades relativamente grandes pueden emigrar desde el parénquima tonsilar y el epitelio reticulado hasta la luz de las criptas y, a través de ellas, alcanzar la cavidad oral. Se ha calculado que la cantidad de células redondas que diariamente pueden alcanzar por este procedimiento el tracto digestivo a partir de una amígdala es del orden de 100 millones. Si bien no se conoce bien cuál es la función específica de estas células redondas que abandonan las amígdalas en dirección a la cavidad oral, muy probablemente se trata de mecanismos de defensa o de rechazo sobre la superficie interna del organismo. Independientemente de ello, los órganos linfoepiteliales producen también células linfáticas inmunoactivas de las series de B y T que afluyen al sistema circulatorio (sangre y vasos linfáticos), al igual que ocurre en los restantes órganos linfáticos.

En resumen, actualmente se admite que las funciones amigdalinas son:

1. Zonas de contacto del organismo, controladas y protegidas, para los agentes patógenos y

antigénicos del medio ambiente ("herida fisiológica"), con el fin de lograr una inmunidad. En los niños persigue una adaptación a la peristasis.

2. Producción de linfocitos.
3. Producción de linfocitos B y linfocitos T adaptados a los antígenos recientes, así como de linfocitos mensajeros específicos y linfocitos con memoria.
4. Producción de anticuerpos específicos (tras producción de las correspondientes células plasmáticas; diversas variedades de inmunoglobulinas aparecen en el tejido amigdalino).
5. Emisión de linfocitos con inmunidad recién activada (tanto de la inmunidad humoral como de la hística) hacia la cavidad oral y demás porciones del tracto digestivo.
6. Preparación y cesión de linfocitos con idénticas capacidades inmunoactivas al torrente circulatorio y a la circulación linfática (información a estas partes del sistema inmunitario [bazo, ganglios linfáticos] sobre la situación antigénica actual en el inicio de las superficies internas del organismo) ("defensa silenciosa").

Aspectos fisiopatológicos. El aumento del tejido linfoepitelial en los primeros años del desarrollo infantil se explica por las funciones inmunobiológicas correspondientes. Esta hipertrofia es inicialmente la expresión de una función de rechazo activa del organismo infantil frente a las sustancias antigénicas del mundo circundante. La hiperplasia amigdalina, vista desde este ángulo, es, por tanto, algo satisfactorio; en ningún caso constituye la expresión de una inflamación excesiva. Pero como las amígdalas están situadas en puntos relativamente estrechos de las vías respiratorias y digestivas superiores (epifaringe, istmo de las fauces), su excesivo aumento de volumen puede tener como consecuencia la reducción del diámetro de estas vías de paso vitales con las subsiguientes alteraciones del organismo (fig. 3.13).

Este es el motivo por el que, al sopesar las ventajas del sistema inmunológico y sus desventajas fisiopatológicas, pueden predominar las últimas y procederse a la extirpación de las amígdalas hiperplásicas para evitar alteraciones de la respiración o de la deglución.

Sólo la amígdala palatina presenta criptas que se bifurcan y subdividen, atravesando la totalidad del cuerpo amigdalino y dificultando de esta manera su drenaje. Mientras el vaciado de estas hendiduras crípticas en la cavidad oral es posible, la función de la amígdala no está en peligro. Sin

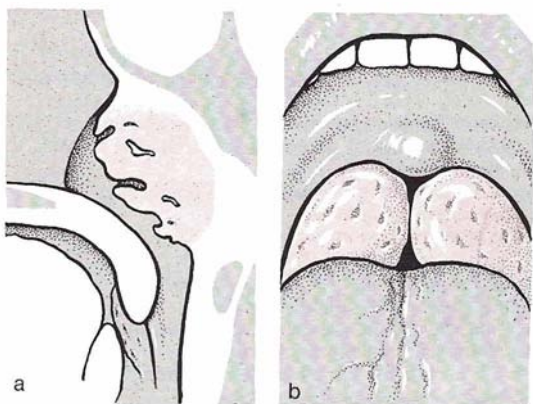


Fig. 3.13. Ocupación de la nasofaringe por amígdala faríngea hiperplásica (a) y de la orofaringe por las amígdalas palatinas hiperplásicas (b).

embargo, en el instante en que se estanca su contenido y aparecen estenosis, anatómicamente condicionadas o adquiridas por inflamaciones, el contenido fisiológico de la cripta se transforma en un medio de cultivo ideal para los microorganismos. Surgen así bacterias y/o colonias de hongos que conducen a una supuración crónica (criptitis) y formación de microabscesos (abscesos crípticos), así como a ulceraciones superficiales de la cripta, es decir, a una tonsilitis crónica desde el punto de vista anatomopatológico. Por tanto, la inflamación crónica no va necesariamente unida al tamaño de la amígdala. La figura 3.9 muestra cómo los capilares discurren en la inmediata proximidad de la cripta sin protección alguna y cómo de esta manera se hace posible la penetración del contenido críptico (infeccioso o tóxico) en el torrente circulatorio. Así se cumple la premisa para la aparición y el desarrollo de una sepsis infraliminar y para el origen de un foco infeccioso con emisión continua o intermitente de material séptico o tóxico.

Las consideraciones clínicas referentes a la infección focal se estudian en la página 205.

Formación de los sonidos y de las palabras

La cavidad oral y la faringe, como cavidades de resonancia variables, intervienen de manera importante en la formación del timbre de la voz y de la palabra (pág. 335), y la lengua es, junto con el velo del paladar, una formación que interviene

en la elaboración del lenguaje (formación de consonantes y vocales) (fig. 8.1). No obstante, la experiencia demuestra que es posible reseca, por ejemplo, por tumores, porciones importantes de la lengua y que a pesar de ello se conserva una buena inteligibilidad del lenguaje hablado.

Métodos de exploración

Inspección, palpación y endoscopia

Con una buena iluminación, sea con el espejo frontal o con un fotóforo, y utilizando dos depresores de lengua (véase figs. 2.16b, c, 3.14 y 3.15), debe prestarse atención a:

- Coloración y movilidad simétrica y normal de los labios. Estado de la piel y de la mucosa de los labios; alteraciones de la superficie, ulceraciones, induraciones, sensibilidad dolorosa.
- Con labios abiertos: dentadura, situación de la misma, simetría de los contornos mandibulares, movilidad de la mandíbula y función de la articulación temporomandibular.
- Con boca abierta: forma y movilidad de la lengua (paresia de hipogloso: la lengua se desvía hacia el lado paralizado); con lengua elevada: estado del suelo de la boca y de las carúnculas (eventualmente, ayuda con el depresor lingual). Juicio sobre la superficie y consistencia de la lengua, así como de la función verbal.

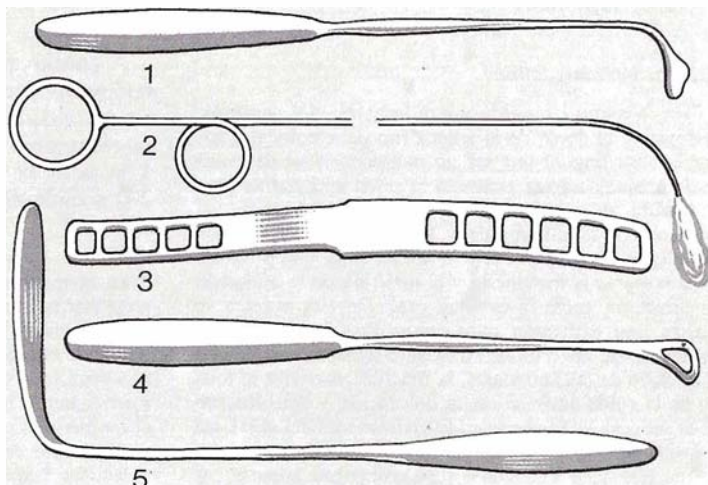


Fig. 3.14. Instrumentos para la exploración oral y faríngea: 1, gancho de Reichert; 2, portaalgodones curvo; 3, depresor de lengua de Brünings; 4, depresor de lengua de Türk; 5, depresor de lengua en ángulo para la base lingual.



Fig. 3.15. Exploración de la amígdala palatina con dos espátulas o depresores de lengua.

- Estado de la mucosa de la cavidad oral y de la cara interna de las mejillas (coloración, humedad, desecación, exudados, ulceraciones, neoformaciones y alteraciones de la sensibilidad).
- Estado del velo del paladar óseo y blando, inervación comparativa de ambos lados (en la parálisis unilateral del velo del paladar la úvula se desvía hacia el lado sano). Estudio de la inervación de la musculatura faríngea.
- Exploración del surco gingivolabial inferior y superior con el depresor lingual.
- Inspección de los conductos excretores de la parótida (en la cara interna de la mejilla a la altura del segundo molar superior).
- Con la ayuda de dos depresores linguales (fig. 3.15), control de las amígdalas palatinas, de la amígdala lingual y de la mucosa de la pared posterior de la faringe (normalmente amarilla o rojo pálido, húmeda y brillante). Prestar atención al grado de humedad, desecación, presencia de exudados y de costras o de colecciones supuradas.

Exploración amigdalina

Con la mano izquierda y con la ayuda del depresor, se deprime el dorso de la lengua (no debe colocarse sobre la base lingual por reflejo nauseoso) y se desplaza hacia abajo. Una vez expuesta la celda amigdalina y su contenido, se introduce otra espátula entre la rama ascendente de la mandíbula y la amígdala, aplicándola sobre el pilar anterior del velo del paladar, y se presiona para explorar la movilidad y la luxación de la amígdala en dirección hacia la cavidad oral. De esta manera se realiza una expresión para comprobar la calidad del contenido de las criptas. Al mismo tiempo, se examina el tamaño de las amígdalas, la fijación conectiva al fondo de la celda amigdalina, la coloración y constitución de la mucosa de la vecindad (proximidades del velo), así como la coloración y constitución de la superficie amigdalina (también exudados) y se comparan además los datos obtenidos por la exploración de uno y otro lado.

A continuación, se procede a la palpación de los ganglios linfáticos a nivel del ángulo mandibular, del borde inferior de la mandíbula, así como de los espacios submandibulares y submentales (figs. 6.12 y 6.18).

Las zonas sospechosas de la boca y de la base lingual deben palparse siempre. Con un dedo cubierto con un dedo de guante o con la mano enfundada en unos guantes se deben palpar las zonas sospechosas, estudiando la existencia de induraciones, infiltraciones, ulceraciones, zonas o puntos dolorosos a la presión y a la palpación. Cuando la maniobra es prudente, la mayoría de los pacientes la toleran sin dificultad. En los pacientes con reflejo nauseoso fácil debe anestesiarse la mucosa de la cavidad oral y de la faringe (especialmente el velo del paladar, la base lingual y la pared posterior de la faringe) con un portaalgodones empapado en xilocaína al 1 %. El empleo de esta anestesia local de la faringe se aconseja, sobre todo, cuando existe una manifiesta tendencia al reflejo nauseoso con el fin de poder realizar la exploración endoscópica refleja de la nasofaringe y/o de la hipofaringe.

En el niño pequeño puede utilizarse para la palpación de la boca y de la nasofaringe la técnica descrita en la página 112.

Observación: La exploración con la espátula de la región orofaríngea y/o el velo debe realizarse con maniobras suaves y tranquilamente después de informar al paciente del objetivo de tales medidas. Sólo así pueden evitarse reacciones de defensa y una predisposición nauseosa, comprobarse la existencia de resistencias patológicas y lograrse una visión adecuada de la región orofaríngea.

A continuación, debe realizarse la exploración endoscópica de la nasofaringe (rinoscopia posterior) y/o de la hipofaringe y laringe. La técnica de la rinoscopia posterior se presenta en la página 110, la de la laringoscopia indirecta en la página 231 y el empleo de la lupa endoscópica en la página 117.

La laringoscopia e hipofaringoscopia refleja o indirecta por medio de espejillos puede resultar difícil cuando está infiltrada la base lingual, cuando la sensibilidad dolorosa está aumentada o en caso de predisposición nauseosa muy acusada. En estos casos, tras la anestesia superficial de las mucosas, puede ser de suma utilidad el empleo del gancho de Reichert (fig. 3.14, n.º 1), que se introduce entre la base lingual y la epiglotis en las valéculas, desplazando aquélla hacia delante y ampliando con ello la hipofaringe.

Observación: En toda sospecha clínica de tumor debe explorarse y palpase la totalidad de los ganglios linfáticos de la cabeza y del cuello (pág. 291).

Endoscopia instrumental

En los casos en que la laringoscopia resulta difícil o la interpretación de los hallazgos está poco clara puede recurrirse a otros medios de exploración endoscópica, que con la excepción de la endoscopia con lupa exigen siempre una anestesia local y en muchas ocasiones, en interés de los enfermos, una narcosis con intubación:

- La lupa endoscópica con haz de rayos indirectos (pág. 117 y fig. 2.26).
- Endoscopios rectos y cortos (hipofaringoscopia) o esofagoscopios normales (pág. 270 y fig. 5.3).
- Laringoscopia por suspensión (pág. 233 y fig. 4.10).

Exploración radiográfica

La nasofaringe puede representarse claramente en la proyección lateral de cráneo (p. ej., confirmación de un tumor, de una amígdala faríngea hipertrofica, etc.). Esta proyección también sirve para demostrar una atresia coanal (tras rellenar con contraste la fosa nasal).

La radiografía en proyección axial nos suministra información sobre las sombras de partes blandas, la existencia de procesos destructivos del hueso, etc. y a nivel de la epifaringe, sobre todo en relación con la base craneal, puede proporcionar bastantes datos.

Para exponer claramente los límites tumorales o bien las destrucciones tumorales a nivel de la nasofaringe deben utilizarse las tomografías, la tomografía computarizada e incluso la gammagrafía; para el diagnóstico preoperatorio de tumores vascularizados, como el fibroma nasofaríngeo (pág. 225), hay que recurrir a la angiografía carotídea bilateral, y a la angiografía superselectiva para la identificación de las diferentes ramas carotídeas destinadas al tumor (como preparación para una embolización, pág. 225).

La hipofaringe se representa radiológicamente muy bien mediante el relleno con medio de contraste (gastrografin, bario y otros). Esto también puede utilizarse para ambos senos piriformes. El tránsito puede ser igualmente útil para el diagnóstico de los divertículos, estenosis y de las alteraciones de la deglución.

Las radiografías laterales del cuello y de la región superior del tórax resultan particularmente útiles para el diagnóstico de los cuerpos extraños de hipofaringe y del tercio superior del esófago cuando son radioopacos. En las inflamaciones y en los edemas de las partes blandas, o para demostrar la penetración de aire de origen trau-

mático (enfisema) en el tejido conectivo parafaríngeo (heridas de la faringe, abscesos faríngeos, supuración mediastínica o mediastinitis, etc.), esta incidencia lateral puede ser sumamente demostrativa.

La investigación radiológica de las glándulas salivales (sialografía y gammagrafía) se estudia en la página 558.

Las alteraciones a nivel de la mandíbula, de la articulación temporomandibular y de los dientes, así como la evidencia de destrucciones óseas por tumores, requieren múltiples radiografías en incidencias con técnicas especiales. En este sentido es sumamente útil el empleo de la ortopantomografía y de las radiografías panorámicas de los maxilares superior e inferior.

Investigación de la saliva

Véase página 318.

Exploración del gusto (gustometría)

Una exploración gustativa orientadora puede realizarse con cuatro sustancias sápidas fundamentales, dulce, salado, ácido y amargo, que se colocan a concentraciones progresivamente crecientes o decrecientes sobre la lengua y que permiten determinar la mínima concentración (umbral) perceptible.

Normalmente se utilizan para esta gustometría orientadora y química las concentraciones de Börmstein: glucosa al 4, 10, 40 %; cloruro sódico al 2,5, 7,5, 15 %; ácido cítrico al 1, 5, 10 %; quinina al 0,075, 0,5, 1 %. La sensación gustativa, dependiente del punto explorado, de la temperatura de la disolución y de la dimensión del área de aplicación, es percibida tras 0,5-4 segundos. La solución de prueba se aplica con un cuenta gotas o, mejor, con un pequeño trocito de papel secante (tamaño de 1 cm²) alternativamente sobre la mitad izquierda y derecha de la lengua. La determinación del umbral de reconocimiento de las sustancias sápidas es suficiente en la práctica clínica.

También pueden excitarse los receptores gustativos con corrientes eléctricas en vez de con soluciones sápidas (corriente anódica, umbral normal en el adulto entre 2 y 7 μ A). La electrogustometría ofrece múltiples ventajas de metodología. De ordinario, sólo se realiza en la consulta y en la clínica de los especialistas.

También la gustometría objetiva debe efectuarse en clínicas especializadas que exploran bien sea los reflejos gustativos y las alteraciones de la resistencia respiratoria de la fosa nasal frente a estímulos olfatorios, bien a alteraciones de la resistencia eléctrica de la piel.

En la actualidad no está satisfactoriamente resuelto el problema de la gustometría objetiva por medio del registro de las variaciones de potencial del EEG (similar a la electroolfatometría) como consecuencia de determinadas dificultades fisiológicas y experimentales.

Una exposición resumida de las principales alteraciones del gusto se ofrece en la tabla 3.1.

Exploración foniátrica

Para el análisis de los trastornos del lenguaje véase página 586.

Métodos de diagnóstico especiales

Frotis bacteriológico, micológico y/o virológico

La identificación del agente patógeno causal sigue siendo la regla básica de todo tratamiento antiinflamatorio quimioterápico. La contribución diagnóstica de la microbiología (frotis, determinación de la resistencia, etc.) debería aprovecharse mucho más en la práctica clínica.

Obtención de una biopsia

Ante la sospecha de un tumor, pero también ante cualquier hallazgo clínico poco claro, debe obtenerse una biopsia. Como los tumores y las lesiones de la boca y de la faringe son fácilmente accesibles, la biopsia debe preferirse siempre a la punción y al frotis citodiagnóstico.

Clínica de la cavidad oral y de la faringe

Síntomas fundamentales que orientan hacia la enfermedad de la boca y/o de la faringe:

- Dolor al deglutir, masticar y/o introducir el alimento.
- Alteraciones de la deglución (disfagias) (tabla 3.7).
- Dolores cervicales.
- Sensación de globo (pág. 214 y tabla 3.7).
- Quemazón lingual (tabla 3.5).
- Espujo hemorrágico.
- Expectoración.
- *Foetor ex ore* (tabla 3.3).
- Alteración de la secreción salival (pág. 556).
- Alteraciones gustativas (tabla 3.1).
- Insuficiencia respiratoria (tabla 4.16).
- Alteración del lenguaje (pág. 336).
- Tumefacción de la cabeza y del cuello, afectación de los ganglios linfáticos de la boca, del suelo de boca y del ángulo de la mandíbula (tabla 2.11).

Hiperplasia de los órganos linfoepiteliales (amígdalas)

La amígdala faríngea (*tonsilla pharyngea*) y las amígdalas palatinas (*tonsillae palatinae*) y, mucho más rara

vez, la amígdala lingual (*tonsilla lingualis*) provocan alteraciones clínicas importantes, subsiguientes a una hiperplasia. La hiperplasia de estos órganos no constituye *per se* una enfermedad, sino que constituye la expresión morfológica de una actividad inmunobiológica intensa. Sólo el aumento de tamaño de las amígdalas correspondientes determina, primariamente, una obstrucción mecánica de las vías respiratorias y/o digestivas, que puede repercutir negativamente sobre el resto del organismo y que secundariamente puede ser el asiento de un proceso inflamatorio de las mismas y de los órganos vecinos. Por eso vamos a comentar por separado la hiperplasia amigdalina y la inflamación amigdalina.

Hiperplasia de la amígdala faríngea (vegetaciones adenoideas) (lámina 8, fig. 3.16)

Síntomas. Obstrucción nasal, respiración oral de suplencia; especialmente en el niño, trastornos de la alimentación; respiración ruidosa, ronquido nocturno. Típica facies adenoidea: boca abierta, expresión atontada, pliegues nasolabiales borrados, alas nasales hundidas, protrusión y mala implantación de los dientes superiores; ganglios linfáticos de la región angulomandibular y de la nuca aumentados; hábito adenoideo. Voz gango-sa (rinolalia clausa).

Por la ocupación de la epifaringe:

1. Patología auricular: obstrucción de la trompa, catarro crónico de oído medio, seromucotímpano; otitis medias agudas recidivantes; formación de residuos y adherencias; también paso a la otitis media crónica (pág. 50); hipoacusia de conducción.
2. Patología nasal y sinusal: rinitis crónica supurada y/o sinusitis, incluso pansinusitis.
3. Alteraciones del aparato masticador: malformación del velo del paladar con paladar ojival (por presión anormal de la lengua sobre el paladar duro; presión lateral sobre el maxilar superior y las prolongaciones alveolares al mantener la boca abierta y los músculos buccinadores y masticadores contraídos); mala implantación dentaria (contacto defec-tuoso y mala orientación dentaria de la arca-da interior); inflamaciones de las caídas.
4. Vías aéreas inferiores: laringitis crónica, traqueítis y/o bronquitis.
5. Otras repercusiones somáticas: desarrollo anormal del tórax con tórax hundido, hom-bros redondeados y caídos, polidipsia a veces intensa, inapetencia, maduración o creci-miento general malo y propensión a los cata-rrros y a las infecciones.

6. Repercusiones sobre la inteligencia y el desarrollo intelectual: como consecuencia de la obstrucción respiratoria crónica existe hipoxia durante el sueño; por la sobrecarga de la sangre con CO_2 , sueño inquieto, a menudo interrumpido, y subsiguiente fatiga durante el día; apatía, embotamiento, mal rendimiento en el colegio; "seudodemencia".

Patogenia. Crecimiento excesivo del tejido linfopitelial inmunobiológicamente activo en la infancia a nivel de anillo faríngeo. Predisposición hereditaria probable; se discuten factores endocrinos y/o constitucionales, así como la influencia de la alimentación (alimentación a base de hidratos de carbono). (Véanse también pág. 184 y fig. 3.13.)

Diagnóstico. Síntoma fundamental: respiración oral crónica, ronquidos por la noche, facilidad para los catarros. Demostración de una amígdala faríngea aumentada por rinoscopia posterior y eventualmente por radiografía y/o palpación.

Diagnóstico diferencial. Atresia coanal, cuerpos extraños nasales, otras causas de la obstrucción respiratoria nasal, fibromas nasofaríngeos, tumores malignos de la epifaringe, sobre todo de origen mesenquimal en la infancia, causas dentógenas por mala implantación y maloclusión dentaria.

Tratamiento. La terapéutica conservadora (cambio de clima, dieta, medicamentos, etc.) no es suficiente. *Quirúrgico:* adenoidectomía (fig. 3.17).

Principio de la intervención. Anestesia: para evitar una aspiración y garantizar las condiciones de la intervención se aconseja la narcosis por intubación; también puede realizarse una narcosis fugaz sin intubación cuando la cabeza está colgando. La adenoidectomía se realiza, de ordinario, con cabeza colgando. Para la extirpación de la amígdala faríngea se utiliza normalmente el adenotomo de Beckmann, que arranca la amígdala faríngea por su base.

Hiperplasia de la amígdala palatina (lámina 8, fig. 3.18)

Síntomas. Como casi siempre se asocia a la hiperplasia de la amígdala faríngea, véanse los síntomas allí. Además, se presentan mayores dificultades para la toma del alimento, para la deglución (estrechamiento a nivel del istmo de las fauces). También la hiperplasia aislada de la amígdala palatina constituye una causa frecuente de la insuficiencia respiratoria.

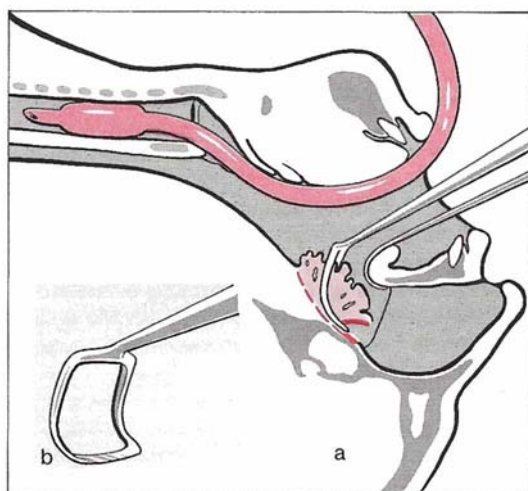


Fig. 3.17. Adenoidectomía con cabeza colgante (a) con el adenotomo de Beckmann (b).

Diagnóstico. Véase la hiperplasia de la amígdala faríngea. El diagnóstico resulta del hallazgo local.

Diagnóstico diferencial. Al igual que en la amígdala faríngea hiperplásica, debe aclararse si existe sólo una hiperplasia de la amígdala palatina o si además coexiste una hiperplasia de la amígdala faríngea.

Nota: La hiperplasia unilateral de la amígdala palatina en el adulto debe hacernos sospechar siempre un tumor maligno de la amígdala. Una hiperplasia que aparece y se desarrolla rápidamente a nivel del anillo linfático faríngeo debe hacernos sospechar una enfermedad sistémica linfática.

Tratamiento. Amigdalectomía (para la técnica, pág. 206), casi siempre combinada con la adenoidectomía.

Observación: No todo aumento excesivo de tamaño de la amígdala faríngea o de las amígdalas palatinas constituye una indicación de la intervención en el niño. Debe tratarse de una hiperplasia con auténtica obstrucción mecánica de la naso y/o de la orofaringe y además deben existir las subsiguientes alteraciones funcionales clínicas. La extirpación de la amígdala palatina en forma incompleta es un método obsoleto. La supresión parcial de la amígdala supone la sección de múltiples criptas, cuya cicatrización ulterior determina estenosis de la luz de la cripta, que se convierten de esta manera en recipientes propicios para el desarrollo de una amigdalitis crónica.

Evolución y pronóstico. Tras la extirpación del impedimento mecánico desaparece por completo la sintomatología. Inmediatamente se observa un restablecimiento somático, psíquico e intelectual sorprendente de estos jóvenes pacientes. Cuando la adenoidectomía es correcta, no suelen producirse recidivas, de manera que el pronóstico es favorable. Las complicaciones en forma de hemorragias postoperatorias graves y de aspiraciones sólo deben temerse cuando no se realiza una hemostasia intraoperatoria correcta o cuando la vigilancia postoperatoria no se ha llevado a cabo de manera adecuada y, especialmente, cuando quedan restos amigdalinos.

Nota: Dada la posibilidad de una predisposición hemorrágica, debe realizarse una serie de investigaciones:

1. Anamnesis familiar e individual con especial atención sobre las alteraciones de la coagulación y las afecciones hemorrágicas.
2. Determinación del tiempo de hemorragia.
3. Determinación del tiempo de protombina (PTT).
4. Determinación de las plaquetas.
5. Además, 3 días antes de la intervención deben suprimirse los analgésicos y los medicamentos antiinflamatorios, que inhiben la función de los trombocitos salicilatos, fenilbutazona, oxicfenbutazona, indometacina).
6. Sólo en los pacientes en los que en base a la anamnesis y a los análisis de rutina (n.º 2-4) existe la sospecha de una alteración de la hemostasia: determinación de cada uno de los factores de la coagulación y de la función de los trombocitos (Gastpar).

Incluso cuando existen alteraciones manifiestas de la coagulación, pueden realizarse adenoidectomías y/o tonsilectomía en casos de indicación extrema, si bien con las debidas precauciones preoperatorias y tratamientos sustitutivos en secciones especializadas de las clínicas para este tipo de afección.

Otras complicaciones postoperatorias: alteración del timbre de la voz (rinolalia), casi siempre pasajera; rara vez rinolalia abierta permanente; formación de cicatrices anormales a nivel de la epifaringe (muy pocas veces); lesión traumática de los orificios tubáricos, y, como complicación extremadamente rara, lesiones de la columna vertebral. Contraindicaciones relativas: hendiduras del velo del paladar (corregidas quirúrgicamente o no). En estos casos debe preceder a la indicación el consejo foniatrico.

La hiperplasia de la amígdala lingual es una alteración prácticamente desconocida en la infancia, mientras que en el adulto es algo más frecuente.

Síntomas. Sensación de molestia, de estrechamiento faríngeo (sobre todo, durante la deglución). En ocasiones inflamaciones recidivantes a nivel de la base lingual.

Tratamiento. En caso necesario, extirpación quirúrgica parcial del tejido linfopitelial (preferentemente con criocirugía o láser).

Enfermedades inflamatorias

Mucosa de labios, cavidad oral y faringe

La mucosa de los labios, de las encías y de la lengua son asiento frecuente de afecciones generales y dermatológicas. En la tabla 3.2 se resumen las afecciones más frecuentes de este tipo. Como las alteraciones a nivel de los labios, boca y/o mucosa de la faringe pueden aparecer en el curso de múltiples enfermedades, comentaremos a continuación sólo aquellas que tengan un mayor interés clínico y orientador.

Las rágades en las comisuras labiales (*Perlèche*, *angulus infectiosus*, *stomatitis angularis*) se acompañan de pequeñas hemorragias y dolores al abrir la boca. Causas: prótesis dentales mal adaptadas, infecciones por hongos (micosis); estado defensivo defectuoso; diabetes; anemia ferropénica; infecciones piógenas banales, y también lúes. Antes de instaurar un tratamiento, debe aclararse la causa y excluir afecciones graves como, por ejemplo, un carcinoma de la comisura labial, que al principio puede manifestarse como rágade de la comisura labial. Tratamiento local inespecífico: toques con solución de nitrato de plata al 1-2 (5) % o solución al 1-2 % de piodanino, eventualmente corticoides.

Una queilitis (inflamación labial) puede aparecer como manifestación aislada tras lesiones térmicas (comidas demasiado calientes, trauma, etc.), químicas (humos), actínicas (insolación) y también por radiaciones (rayos X).

Una enfermedad crónica y recidivante es la queilitis granulomatosa (Miescher), que en la mayoría de las ocasiones se integra en el cuadro completo del síndrome de Melkersson-Rosenthal: queilitis + glositis granulomatosa + parálisis facial. La patogenia de esta tríada es desconocida y el tratamiento corresponde al comentado en la parálisis facial idiopática (pág. 95).

Herpes labial. Véase página 192.

Ante todo proceso inflamatorio erosivo crónico y/o recidivante y ante toda inflamación hiperqueratósica labial debemos pensar, no sólo en una tuberculosis (como lupus o tuberculosis de la mucosa) (pág. 194) y en lúes (estadio primario o secundario), sino también en una precancerosis (leucoplasia, enfermedad de Bowen y similares).

Muchas afecciones mucosas de la cavidad oral se extienden a los labios.

Tabla 3.2. Alteraciones más frecuentes de la mucosa bucal en las enfermedades generales y dermatológicas (según Bohnstedt)

	Causas
Sequedad	Infecciones febriles, uremia, poliglobulinemia, caquexia, intoxicación atropínica, síntomas del síndrome de Sjögren, así como otras sialadenosis, hipovitaminosis A (ocasionalmente diabetes mellitus e hipertiroidismo), síndrome de Plummer-Vinson (ferropenia), hipertensión, abuso continuado de determinados fármacos (fenotiacina, belladona, psicofármacos)
Cambios de coloración	
Coloración pálida	Anemia
Coloración azulada	Congestión pulmonar
Coloración roja intensa	Policitemia rubra vera , poliglobulia reactiva
Coloración roja violácea	Insuficiencia cardíaca derecha
Coloración amarillenta	Ictericia (a menudo síntoma inicial), estasis hepática de origen cardíaco, anemia megaloblástica
	Insuficiencia hepática
Labios rojos (como lacados)	Hipoavitaminosis A
Opacidades blanquecinas y leucoplásicas, además aspecto desecado de la mucosa	
Coloración violácea y grisácea de la mucosa de las encías	Argiriosis
Coloración gris azulada o pardusca de la mucosa de las encías	Intoxicación por bismuto y plomo
Hiperpigmentación en manchas	Gestágenos
Pigmentaciones labiales en forma de manchas o de estrías difusas, de las mejillas, de las encías, de la lengua y del velo del paladar	Enfermedad de Addison (a menudo síntoma inicial)
Hemorragias	
Hemorragias en las encías, enrojecimiento intenso y tumefacción de las papilas interdentes	Escorbuto
Hemorragias procedentes de angiectasias cavernosas en la cara interna de los labios y en la mucosa oral	Enfermedad de Rendü-Osler
Alteraciones en mancha	
Manchas puntiformes y blanquecinas rodeadas de un halo eritematoso. Asiento preferente: cara interna de las mejillas frente a molares (placas de Koplik)	Sarampión
Exudados de disposición reticular o estriada, de coloración blancoazulada y manchas edematosas rojas, preferentemente a nivel de los labios y también de la boca	Lupus eritematoso
Placas opalescentes, a menudo superficialmente ulceradas	Sífilis secundaria
Exudados de la mucosa bucal	
Exudados blanquecinos, fácilmente dissociables, disposición estriada, en los lactantes, de coloración blanco brillante con manchas puntiformes	Candidiasis
Ampollas, erosiones, quistes	Varicela (tamaño grano de mijo, predominio en el paladar), eritema exudativo multiforme, herpes simple, (herpes zoster), epidermólisis bullosa hereditaria distrófica, pénfigo vulgar, pénfigo mucoso
Formaciones aftosas	Aftosis, enfermedad de Behçet
Estomatitis y procesos ulceronecrosantes	Pelagra, agranulocitosis, trombocitopenia, panmieloptisis, (mieloide) leucemia, intoxicación por plomo (saturnismo)
Hiperplasia gingival	Embarazo, posible consecuencia de gestágenos o de hidantoína
Alteraciones atróficas	
Induraciones, esclerosis, labios pálidos y delgados, frenillo acortado, microglosia	Esclerodermia progresiva

Una estomatitis (inflamación de la mucosa oral), frecuentemente combinada con una gingivitis (inflamación de las encías) y/o una pareítis (inflamación de la mucosa yugal), obedece a múltiples y diferentes causas como enfermedad *sui generis* o como enfermedad acompañante. Por eso, la sintomatología clínica puede ser muy variada y también el pronóstico.

Estomatitis ulceromembranosa (ulcerosa)

Síntomas. Comienza casi siempre a nivel de las encías con enrojecimiento, inflamación y dolor; tumefacción también de la cara interna de las mejillas y de la mucosa lingual (estomatitis simple). Transición frecuente a inflamación ulcerada con intensos dolores, ulceraciones superficiales de la mucosa, a veces profundas, con acumulaciones de fibrina, e intensa sensación de grave enfermedad, *Foetor ex ore*, sialorrea, eventualmente saliva turbia o purulenta; mal sabor de boca; difícil alimentación; comienzo a menudo con fiebre alta; transición a faringitis posible; con frecuencia los ganglios linfáticos regionales están infartados y doloridos.

Patogenia. Mala higiene bucal, mal estado general, infecciones bucales, lesiones dentarias, infecciones víricas (a veces con sobreinfección bacteriana), rágades de la mucosa, sacos gingivales, sarro.

Diagnóstico. Estudio bacteriológico del frotis (a menudo espirilos y bastoncitos fusiformes, como en la angina de Plaut-Vincent, pág. 204).

Diagnóstico diferencial. Micosis de la mucosa, infecciones víricas (p. ej., herpes simple, estomatitis aftosa, herpes zoster), lúes, tuberculosis. Enfermedades hemáticas: agranulocitosis, leucosis (hemograma). Carcinoma (biopsia).

Tratamiento. Higiene bucal y dentaria, solución al 1 % de violeta de genciana, solución al 1-2 % de piocantina; previo estudio e identificación bacteriológica: antibióticos. En las infecciones micóticas, antimicoticoterapia local y general adecuadas.

Evolución y pronóstico. Buenos cuando el tratamiento causal es adecuado.

Gingivostomatitis herpética (herpes simple) (lámina 8, fig. 3.19 y fig. 3.20)

Síntomas. Quemazón oral; dificultad para la ingesta; sensación de enfermedad y, al comienzo, fiebre ocasional (alta); aparición de ampollas pá-

lidas del tamaño de una lenteja en las zonas de transición entre la piel y la mucosa (labios y vestibulo nasal), pero también en toda la cavidad oral. Ulceración superficial de las ampollas con halo eritematoso. Aparición en el curso de enfermedad infecciosa febril general o tras intensa insolación. Dolor intenso, *foetor ex ore*, hipersecreción salival, tumefacción dolorosa de los ganglios linfáticos regionales. Contagiosa. Aparición metácrona de nuevas ampollas. Afecta preferiblemente a los niños.

Patogenia. Infección por virus del herpes simple, casi siempre en la infancia (primoinfección a menudo sin síntomas). Contagio elevado; el 90 % de la población es portador de gérmenes, pero sólo en el 1 % se manifiesta clínicamente como herpes labial o estomatitis herpetiforme.

Diagnóstico. Por exclusión. Intentar la confirmación diagnóstica del virus en el contenido de las ampollas, a ser posible en las primeras 24 horas de evolución (inoculación, p. ej., en la córnea del conejo).

Diagnóstico diferencial. Aftosis crónica recidivante, varicela, exantemas infecciosos agudos (enatema), angina herpética, glosopeda, enfermedad de Behçet, pénfigo, micosis.

Tratamiento. Sólo sintomático: pomadas, toques con piocantina al 1-2 %, polivinilpirrolidona yodada; solución al 1 % de violeta de genciana. Higiene bucal; comida blanda, eventualmente líquida o pastosa. Ningún corticoide. Actualmente se intenta con aparente éxito el tratamiento antigénico.

Evolución y pronóstico. Por regla general, inofensivo. Duración: 1-2 semanas; curación de las ampollas con formación de costras, pero sin cicatriz. Recidivas frecuentes. Rara vez: sepsis herpética y encefalitis herpética.

El grupo Picornavirus (Cocksackie, ECHO), y rara vez el grupo Paramyxovirus, pueden producir aftas infecciosas.

Estomatitis metálica. Puede presentarse una estomatitis con coloración y pigmentación de la mucosa de las encías en las intoxicaciones por plomo y bismuto, tanto si se emplea con fines terapéuticos como industriales o profesionales. Lo mismo sucede en los mineros del plomo. También el uso terapéutico de las sales de oro (tratamiento de la artritis) puede conducir a una gingivostomatitis. También se producen lesiones mucosas por arsénico, cloro, cromo, flúor, cobre, manganeso, níquel, azufre, talio, cinc, así como por la actuación de determinadas sustancias orgánicas, como benzol, dimetilsulfato, tetracloruro de carbono, tricloroetileno y subs-

tancias compuestas, como corrosivos, materiales plásticos y sintéticos, pinturas, lacas, etc., así como por serrín, lúpulo, lana o insecticidas.

Estomatitis medicamentosas. Se observan en pacientes tratados con bromo, yodo, salicilatos, antibióticos y sulfamidas, antidepresivos (boca desecada) anticonvulsivantes y otros tales como barbitúricos, laxantes (fenoltaleína) y anticonceptivos.

Estomatitis alérgica. Se presentan reacciones por hipersensibilidad con manifestaciones clínicas extraordinariamente variadas a nivel de la mucosa oral y de los labios (con edema de Quincke y sin él) frente a la mayoría de los medicamentos, de los materiales utilizados por dentistas, dentífricos, pastas dentales, cosméticos, chicles y también, incluso, frente a determinados alimentos (frutas, pescados, proteínas, leche). La morbilidad aumenta aparentemente. Ante sospecha: pruebas de sensibilización alérgica y, cuando el resultado es positivo, supresión. En caso contrario, tratamiento local y antihistamínicos.

Estomatitis y micosis

Síntomas. Quemazón en la boca y en la lengua; disfagia, membranas y nódulos blanquecinos superficiales en la mucosa; márgenes rojizos y eventualmente coloración rojooscura de la mucosa. Los exudados se desprenden con una presión mínima y dejan una base fácilmente sangrante.

Patogenia. Infección por hongos. En Europa, casi siempre, *Candida albicans* (= candidiasis, moniliasis, muguet); más rara vez, aspergilosis. Las micosis aparecen principalmente en personas con déficit inmunitario y tras la administración prolongada de antibióticos, citostáticos, corticoides, anovulatorios y tras radioterapia.

Diagnóstico. Disposición característica en forma de membranas blanquecinas o grises de los exudados sobre una mucosa intensamente enrojecida, ulceraciones superficiales. Frotis y demostración del hongo causal.

Diagnóstico diferencial. Difteria.

Tratamiento. Higiene bucal intensa; pintaciones con glicerina boricada o polivinilpirrolidona yodada al 2 %, antimicóticos, como nistatina y griseofulvina local y por vía general.

Evolución. Cuando el estado defensivo general es bueno o puede ser restablecido y cuando se prolonga el tratamiento antimicótico durante tiempo suficiente y a dosis igualmente suficientes (frotis cada semana), el pronóstico es bueno. En caso contrario puede producirse la generalización de la micosis (hematógena y/o intracanalicular).

Zoster (herpes zoster)

Síntomas. Ampollas que aparecen con una distribución segmental en una mitad del cuerpo, que revientan rápidamente, que se cubren de exudados fibrinosos y que determinan defectos epiteliales (a menudo en el territorio de las ramas II y III del trigémino). Alteraciones mucosas muy dolorosas, todas en el mismo estadio, y que parcialmente confluyen y se disponen por grupos.

Patogenia. Infección por virus neurotrópico, que no puede diferenciarse del virus de la varicela.

Diagnóstico. Distribución segmentaria típica, intenso dolor y demostración del agente patógeno en el contenido de las ampollas.

Diagnóstico diferencial. Herpes simple, aftosis recidivante.

Tratamiento. El causal no es posible. Sintomático. Antibióticos de protección, complejo vitamínico B, gammaglobulina.

En ocasiones la evolución puede estar caracterizada por la persistencia de neuralgias intensas durante meses, incluso tras la desaparición de las lesiones mucosas. En ocasiones, afección simultánea de otras regiones y de órganos internos. Forma generalizada en pacientes de edad avanzada, sospechosa de una enfermedad sistémica maligna.

Aftosis crónica recidivante (aftas habituales)

Síntomas. Aftas aisladas de 1-5 mm de diámetro que aparecen por brotes, casi siempre en la mucosa de las mejillas, de la lengua, del paladar y/o de las encías. Dolor intenso. Tumefacción de los ganglios linfáticos regionales. Estomatitis acompañante posible.

Patogenia. Desconocida; posiblemente ninguna infección vírica, sino alteración trofoneurótica del sistema vegetativo en los niños con labilidad vegetativa y en los jóvenes. Desencadenamiento por catarros, factores hormonales (menstruación), o determinados alimentos.

Diagnóstico. Anamnesis larga y tendencia a la recidiva. Sin sialorrea, *foetor ex ore* ni fiebre.

Diagnóstico diferencial. Herpes simple (con fiebre, *foetor ex ore*, sialorrea, malestar general, gran número de ampollas por grupos, confluentes).

Tratamiento. El causal o profiláctico no es posible. Sintomáticamente polivinilpirrolidona yodada al 2 %, eventualmente pomadas corticoides, glicerina boricada al 3 %.

Evolución. Curación sin cicatrices retráctiles en 1-2 semanas, pero recidiva inmediata posible. Evolución durante años y tendencia familiar conocida.

Enfermedad de Behçet

Síntomas. Aparición de aftas en la cavidad oral y en los genitales; síntomas —casi siempre monoculares y fluctuantes— que aparecen por brotes (a menudo y al principio sólo hipopión iritis, después edema papilar, afección retiniana y ceguera) y síntomas reumáticos. Afección renal.

Patogenia. Desconocida (¿vasculitis generalizada?, ¿proceso autoinmune?, ¿infección vírica eventual?).

Diagnóstico. Un síntoma orientador fundamental es la afección ocular, que a menudo constituye el primer síntoma. También se han descrito hipoacusias y a veces alteraciones cocleovestibulares agudas.

Tratamiento. Transfusión de sangre, administración de gammaglobulina, saturación de hierro, curas febriles. Se han intentado sustancias inmunosupresoras. Corticoterapia prolongada.

Evolución. Al cabo de los años puede conducir a la muerte.

Tuberculosis

Síntomas. Alteraciones de la mucosa en forma de lupus mucoso o bajo la forma de tuberculosis exudativo-ulcerante de la mucosa. En el lupus aparecen nódulos redondeados por grupos (manchas amarilloparduscas de la mucosa en la prueba de la presión con el vidrio); no dolorosa. En la tuberculosis mucosa, ulcerativa, aparecen ulceraciones planas de fondo sucio, dolorosas, con bordes irregulares. (Participación de los ganglios linfáticos: pág. 295.)

Patogenia. En la actualidad, la cavidad oral no es nunca el punto donde se manifiesta la primoinfección tuberculosa. Cuando existe una tuberculosis orgánica (preferentemente pulmonar) casi siempre se trata de una participación secundaria por diseminación hematológica o intracanalicular.

Diagnóstico. Biopsia e identificación del agente patógeno causal; radiografía de tórax, etc. Declaración obligatoria de la enfermedad.

Diagnóstico diferencial. Lúes, micosis, carcinoma.

Tratamiento. Tratamiento del foco primario (casi siempre pulmón). Tuberculostáticos (medicación triple); en la actualidad casi siempre se recurre a la siguiente combinación: hidrazida del ácido isonicotínico + rifampicina + etambutol, debiendo ser controlada la evolución en colaboración con el neumólogo.

Evolución. Depende de la evolución de la tuberculosis orgánica primaria. Desde el punto de vista de la evo-

lución de las alteraciones mucosas específicas puede afirmarse que, bajo el tratamiento tuberculostático, dicha evolución es satisfactoria.

Lúes

Síntomas. Todos los estadios de la sífilis pueden presentarse en la cavidad oral.

Estadio I (primoinfección): en los labios, amígdalas, tercio anterior de la lengua, ángulo de la boca, encías y mucosa yugal puede presentarse un nódulo de coloración rojiza, claramente delimitado, de 2-3 mm de diámetro, que crece hasta el tamaño de una moneda de 10 céntimos. Tras unos días de evolución, ulceración indolora con bordes muy cortantes y delimitados y aparición de adenopatías linfáticas regionales indoloras, tumefactas a nivel del suelo de la boca y/o del ángulo de la boca. Involución espontánea de la primoinfección en 3-6 semanas.

Estadio II: 8-10 semanas tras la infección (5-7 semanas tras la aparición de la primoinfección, simultáneamente o con posterioridad a la aparición de las manifestaciones cutáneas), formación de un enanema plano en toda la cavidad oral. Manchas opalinas, rojooscuras, del tamaño de una lenteja, con tendencia a la fusión. Manifestaciones variables a lo largo de unas semanas. Lenta formación de pápulas rojooscuras. Tumefacción indolora y consistente de los ganglios linfáticos regionales.

Estadio III: aparición de gomas (por término medio unos 15 años tras la primoinfección). Localización preferente a nivel de la región orofaríngea: labios, paladar duro, lengua, amígdalas. Infiltrados nodulares difusos con necrosis del centro, fetidez, aparición de ulceraciones con bordes cortantes. Cicatrización estrellada.

Síntomas de la lúes congénita: véase página 120.

Patogenia. Infección por *Treponema pallidum* (*Spirochaeta pallida*). Mecanismo de infección: infección genital o extragenital. Período de incubación: aproximadamente de 3 semanas y media. Enfermedad de transmisión sexual.

Diagnóstico. Identificación del agente patógeno causal (frotis, campo oscuro) en el estadio I y II; a partir de la cuarta semana serodiagnóstico positivo (test de Nelson a partir de la novena semana). Estadio III: reacciones serológicas positivas, histología. Declaración obligatoria.

Diagnóstico diferencial. Estadio I: neoplasias, tuberculosis, micosis, herpes. Estadio II: eritema exudativo multiforme, tuberculosis. Estadio III: tumores malignos, leucosis.

Tratamiento. Penicilina (bajo control médico).

Hiperqueratosis y leucoplasia (lámina 10, fig. 3.37)

Síntomas. Proliferaciones epiteliales aterciope-ladas o rugosas, casi siempre bien circunscritas (hiperqueratosis) o engrosamientos circunscritos



Fig. 3.16. Amígdala faríngea hiperplásica.



Fig. 3.20. Amigdalitis y uvulitis aftosa. Hallazgo colateral: lengua oscura

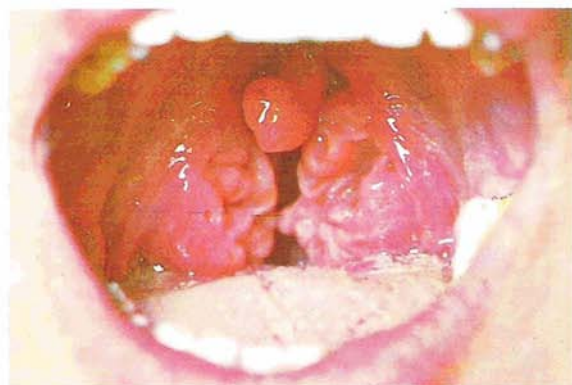


Fig. 3.18. Hiperplasia de la amígdala palatina.



Fig. 3.21. Leucoplasia de la mucosa de la mejilla.



Fig. 3.19. Herpes simple del vestíbulo nasal y del labio superior.



Fig. 3.22. Lengua en la sialadenitis mioepitelial (síndrome de Sjögren).



Fig. 3.24. Angina lagunar.



Fig. 3.26. Angina de Vincent.

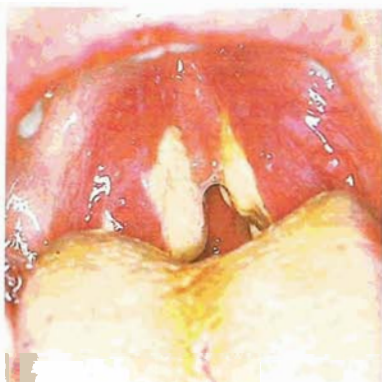


Fig. 3.25. Mononucleosis.



Fig. 3.27. Amigdalitis crónica.

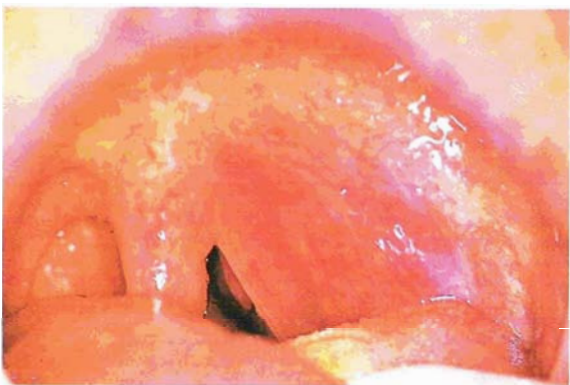


Fig. 3.29.
Absceso
periamigdalino
izquierdo.



Fig. 3.37. Leucoplasia del labio en un fumador de pipa.



Fig. 3.39. Perlèche carcinomatoso



Fig. 3.38. Carcinoma epidermoide incipiente del labio inferior.



Fig. 3.41. Epitelioma epidermoide del suelo de la boca

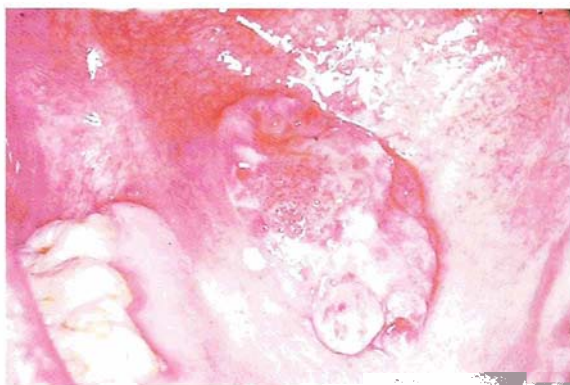


Fig. 3.42.
Carcinoma adenoide
quístico del paladar.



Fig. 3.43. Epitelioma epidermoide del borde lateral de la lengua en el lado derecho.

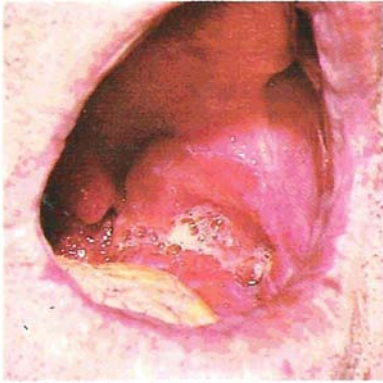


Fig. 3.45. Carcinoma amigdalino, centralmente ulcerado, con extensión al velo del paladar blando.

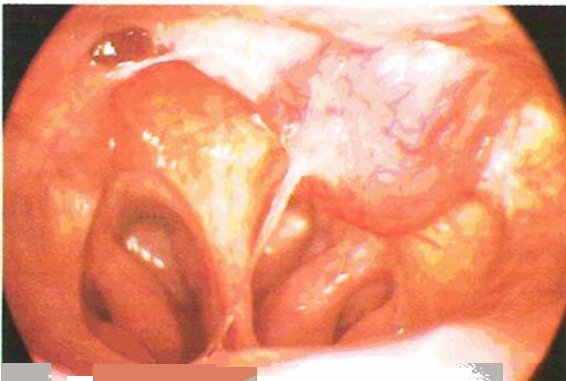


Fig. 3.4. . . Carcinoma linfoproliferativo de la nasofaringe.

del epitelio de coloración blanca perlada (leucoplasia); casi siempre a nivel de los labios, del suelo de la boca y/o de la cara interna de la mejilla.

Patogenia. Alteraciones multicausales del epitelio. Factores irritativos exógenos (estímulos mecánicos crónicos por roce con dientes, presión de las prótesis, tabaco, etc.); consumo de alcohol; manifestación acompañante del liquen *ruber*, lúes, lupus eritematoso, pero también sin causa alguna aparente.

Por el color y constitución de la mucosa se diferencian dos grandes grupos de leucoplasias:

1. La leucoplasia simple, bien delimitada (aproximadamente en el 50 % de los casos); sólo rara vez precancerosa.
2. La leucoplasia irregular: a) leucoplasia verrucosa (en el 25 % de los casos), que muestra una superficie irregular de límites redondeados, de coloración rojiza y grisácea, que puede constituir una precancerosa, y b) la leucoplasia erosiva (aproximadamente 25 % de los casos) con ulceraciones erosivas rojizas de superficie irregular y nodular, que en un 35 % de los casos sufre una degeneración maligna. Esta última forma presenta un parentesco clarísimo con la enfermedad de Bowen.

La posibilidad de una degeneración maligna depende del grado de displasia patológica. La frecuencia de transformación de una leucoplasia en carcinoma aumenta con la gravedad de la displasia (pág. 247).

Diagnóstico. Biopsia, a ser posible con extirpación completa y zona de seguridad a su alrededor (estudio histológico por capas).

Diagnóstico diferencial. Estomatitis ulcerosa, micosis, liquen *ruber planus*, eritematodes, pénfigo.

Tratamiento. Extirpación quirúrgica amplia (a ser posible durante la toma de biopsia):

Enfermedad de Bowen (eritroplasia)

Está considerada como una enfermedad preneoplásica y también como carcinoma *in situ* (carcinoma infraepidérmico de células espinosas con membrana basal intacta; la invasión tumoral no se ha establecido en dirección al cutis ni a la capa subepitelial). Se presenta en la piel y en las mucosas (p. ej., en la cavidad oral).

Síntomas. En la mucosa de la cavidad oral (mejilla, lengua), nódulos claramente delimitados

de coloración rojiza, de tamaño variable y con superficie lisa; también placas blanquecinas, leucoplásicas y/o elevaciones verrucosas de morfología papilomatosa y del tamaño de una avellana. Morbilidad: preferentemente en hombres de 40-70 años. Transformación en carcinoma de células espinosas o epiteloma espinocelular posible en cualquier momento y muy frecuente.

Diagnóstico. Biopsia. Con ello también puede establecerse el diagnóstico diferencial respecto a otras precancerosas de la mucosa (leucoplasia "hiperplasia pura").

Tratamiento. Escisión con margen de seguridad.

Inflamaciones de la mucosa de la cavidad oral en las dermatosis

Pénfigo

Síntomas. Los primeros síntomas se presentan a menudo en la boca bajo la forma de ampollas planas, flácidas o, por el contrario, tensas por el contenido; tras su estallido quedan erosiones epiteliales con acumulaciones de fibrina y esfácelos epiteliales en el borde. Evolución por brotes; posibilidad de coexistencia de diversos estadios evolutivos. *Foetor ex ore*. Ganglios linfáticos regionales a menudo infartados, también erupciones bullosas en la piel. Comienzo de la enfermedad entre los 40 y los 60 años por regla general.

Patogenia. Posiblemente enfermedad por autoagresión.

Diagnóstico. Biopsia, citodiagnóstico (prueba de Tzanck).

Diagnóstico diferencial. Estomatitis, epidermólisis bullosa hereditaria, eritema exudativo multiforme, liquen rojo, pénfigoide mucoso.

Tratamiento. Corticoides; colaboración terapéutica con el dermatólogo.

Eritema exudativo multiforme

Síntomas. Se presenta preferentemente en los varones jóvenes, a nivel de los labios y de la mucosa labial (rágades) con exudados fibrinosos (costras y ampollas). Simultáneamente, alteraciones cutáneas, así como molestias articulares, y fiebre. Síntomas de una infección aguda grave; *foetor ex ore*; sialorrea; dolores, tumefacción de los ganglios linfáticos regionales. Evolución por brotes.

Patogenia. Se discuten múltiples causas: probablemente deben tenerse en consideración diferentes antígenos (antibióticos, laxantes, tranquilizantes y, de otra parte, bacterias, virus y/o hongos).

Diagnóstico. En conjunto, cuadro de una afección generalizada; eventual biopsia.

Diagnóstico diferencial. Pénfigo, liquen *ruber*, exantema medicamentoso.

Tratamiento. A ser posible supresión de la causa; corticoides; medidas terapéuticas locales sobre las mucosas con lavados y enjuagues con manzanilla, solución al 2 % de polivinilpirrolidona yodada. Bombones anestésicos. Eventualmente alimentación parenteral.

Pronóstico. Serio.

Liquen rojo plano

Síntomas. Nódulos blanquecinos agrupados o en forma reticular a nivel de la mucosa de las mejillas, de las encías y de la lengua. En el dorso de la lengua pueden adoptar la forma de placas azuladas planas del tamaño de lentejas. Alteraciones planas, induradas, que no pueden desprenderse. Ausencia de dolores. Simultáneamente aparecen manifestaciones cutáneas a nivel de las flexuras del antebrazo y de la muñeca (pápulas de 2-3 mm de diámetro de morfología múltiple y de aspecto seco y de coloración pardusca, rojiza o rosada, casi siempre con prurito).

Patogenia. Etiología desconocida, ¿relación con alteraciones neurógenas?

Diagnóstico. Se desprende del cuadro general. Eventual biopsia, máxime cuando el liquen rojo plano puede considerarse como precancerosis potencial.

Diagnóstico diferencial. Leucoplasia e hiperqueratosis, enfermedad de Bowen, micosis, enantemas medicamentosos, lupus eritematoso.

Tratamiento. Excluir los factores exógenos (sol, tabaco, factores químicos). Eventualmente pomadas corticoides. Preparados con vitamina A. Estricto control (iprecancerosis!).

Otras afecciones inflamatorias poco frecuentes en la cavidad oral: escleroma, lepra, sarcoidosis (pág. 120 y siguientes).

En la tabla 3.3 se resumen las causas más frecuentes de *foetor ex ore*.

Lengua

Además de las enfermedades inflamatorias, descritas a nivel de la mucosa oral, que en la mayoría de las ocasiones dan manifestaciones linguales, podemos encontrar en la lengua las siguientes alteraciones inflamatorias peculiares:

Glositis banal.

Síntomas. Escoror y quemazón lingual, sobre todo a nivel de la punta y de los bordes. En la glositis se presenta, con frecuencia, una parageusia o hipogeusia. En la lengua propiamente dicha sólo se aprecian algunas alteraciones de la mucosa (irritación circunscrita, pérdida de las papilas).

Patogenia. Irritación mecánica por bordes cortantes de dientes, sarro, zonas de presión dental. Intolerancia a los materiales artificiales de las prótesis dentales (material de las prótesis, metales eléctricamente no inertes), medios de higiene bucal, hipersensibilidad medicamentosa, carencia de vitamina B, anemia perniciosa, anemia ferropénica, diabetes, alteraciones gastrointestinales, inclusive hepatopatías, micosis.

Diagnóstico. Confirmación o exclusión de irritaciones mecánicas, reacciones de hipersensibilidad, diabetes, alteraciones gastrointestinales y hematológicas, hallazgo micológico. En último extremo debe realizarse por exclusión.

Diagnóstico diferencial. Glositis alérgica, reacciones depresivas.

Tabla 3.3. Síntomas: *foetor ex ore*

Localización	Causa
Diente, encías, cavidad oral	Caries dental, periodontitis, gingivitis, estomatitis, eritema exudativo multiforme, pénfigo, prótesis dentales poco cuidadas, absceso del suelo de la boca, tumor ulcerado
Faringe	Amigdalitis aguda, angina de Vincent, angina monocítica (Pfeiffer), absceso periamigdalino y retrofaringeo, difteria faríngea, amigdalitis y faringitis crónica, cuerpos extraños en fosas nasales o faringe, lúes III
Aparato respiratorio	Rinitis atrófica: ozena, rinitis supurada, sinusitis, bronquitis, bronquiectasias, cuerpos extraños bronquiales, absceso pulmonar, neumonía
Aparato digestivo	Divertículo hipofaríngeo esofágico, hernia de hiato, esofagitis, alteraciones gastrointestinales con regurgitación y vómitos o sin ellos
Enfermedad sistémica	Diabetes mellitus (acetona), fracaso renal (urinoso), hepático (dulzón-aromático)

Tratamiento. A ser posible, supresión de la causa. Sintomático: lavados con manzanilla; polivinilpirrolidona yodada; dieta blanda.

Glositis alérgica

Síntomas. Parecida a la glositis banal, pero de ordinario su comienzo es brusco, con clara tumefacción y enrojecimiento de la lengua, así como dolor tensional y prurito. Cuando coexiste con un edema de Quincke, peligro de asfixia inminente.

Patogenia. Alérgica, sobre todo como reacción local a nivel lingual (órgano de choque). Como alérgenos pueden considerarse múltiples sustancias y grupos de sustancias: inyección de suero; antibiótico; algunos medicamentos tales como fenotiacina, barbitúricos, pirazolonas, sulfamidas, aspirina, anestésicos locales; alimentos como fruta, pescado, albúmina, nueces, etc.

Diagnóstico. Demostración del alérgeno; comienzo súbito con sintomatología llamativa.

Diagnóstico diferencial. Enantema infeccioso agudo, micosis, intoxicación, lesión local química, glositis banal.

Tratamiento. Antialérgico y sintomático; a ser posible, investigación (prueba) y supresión del alérgeno.

A nivel de la lengua pueden manifestarse las siguientes inflamaciones específicas y/o crónicas con relativa frecuencia: tuberculosis, lúes, micosis (muguet), actinomicosis, dermatomiositis), síndrome de Sjögren (lámina 8, fig. 3.22) esclerodermia progresiva.

Alteraciones superficiales de la lengua que pueden favorecer las inflamaciones:

- Lengua geográfica (en la superficie lingual aparecen manchas de superficie o de dimensión irregular, en parte rojizas, en parte pálidas, que pueden variar en su localización; causa desconocida). Anomalía sin significación patológica; no necesita tratamiento.
- Lingua plicata fissurata* (anomalía en forma de hendiduras más o menos profundas y de formaciones insulares de la mucosa en el dorso de la lengua; al parecer hereditaria y dominante; síntoma inte-

Tabla 3.4. Síntomas: alteración superficial de la lengua

Tipo de alteración	Enfermedad principal	Síntomas clínicos	Características
Lengua roja	Anemia perniciosa	Al principio manchas de color rojo intenso, más tarde acarameladas y estrías sobre el dorso de la lengua; superficie lingual roja, lisa y brillante (glositis de Hunter)	Disgeusia, parestesias, xerostomía, mucosa de la cavidad oral afecta
	Pelagra y otras avitaminosis B	Lengua de color rojo fucsia; seca, lengua en tablero de ajedrez	Disfagia; comienzo de las alteraciones en la porción anterior del dorso de la lengua, más tarde en borde lingual y finalmente también en las porciones posteriores
	Escarlatina	"Lengua aframbuesada"	Resalte de las papilas
	Cirrosis hepática	Lengua roja, lisa, brillante, con punteado azulado; sequedad ("lengua hepática")	Alteraciones generales en primer plano (labios lacados; coloración amarillenta de la mucosa, coloración pardusca de la cara)
	Distrofia alimentaria	"Lengua barnizada"; lengua lisa intensamente roja	Rágades en comisuras labiales; afección de la encía
	Síndrome de Gougerot-Sjögren	"Lengua barnizada" roja, lisa, seca	Tumefacción de las glándulas salivales; saliva de sialosis
	Glositis rómbica mediana	En la porción media de la lengua y en la línea media, zona libre de papilas, ligeramente hundida	Hallazgo sin importancia limitado a la lengua; ninguna molestia
	Congestión vascular	Lengua tumefacta, rojo violeta	En insuficiencia cardíaca derecha, cirrosis hepática y también en tumores malignos

Tabla 3.4. (continuación)

Tipo de alteración	Enfermedad principal	Síntomas clínicos	Características
Lengua roja	Hipertensión	Rosa a rojo carmín	En la hipertensión, infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca izquierda, malformación cardíaca
	Alergia	Rojo de fresa a aframbuesada, edema	En reacciones alérgicas locales, también en el shock
Lengua gris (lisa)	Avitaminosis A	Engrosamientos epiteliales azulados y mates	Xerostomía, disfagia; labios de coloración azulada
	Consecuencia de la irradiación (tras radioterapia)	Mucosa sensible al calor, atrofia mucosa circunscrita, induración de la mucosa	Ageusia, xerostomía
	Liquen rojo plano	Estrías blanquecinas o azuladas, "leucoplasia en tela de araña", papilas conservadas, ninguna pseudomembrana	También afectada la mucosa de la cavidad oral
	Esclerodermia progresiva	Lengua seca con movilidad limitada, al principio edema lingual, más tarde retracción lingual; creciente rigidez	Disfagia, disartria; boca estrechada, sialopenia
	Asma bronquial	Coloración rojigrisácea y azulada	Asma bronquial, insuficiencia respiratoria
Lengua saburral negra (lámina 8, fig. 3.20)	Tras medicación antibiótica	Aspecto veloso, exudado oscuro verdoso; papilas largas, negras, cornificadas	También en micosis
Lengua gigante	<i>Lingua plicata</i>	Superficie lingual con surcos y pliegues profundos	Aparición familiar frecuente, sin importancia, variante de la normalidad
	Enfermedades febriles	Lengua grande y seca	
	Síndrome de Melkersson-Rosenthal	Lengua con pliegues	Tumefacciones periódicas de los labios, lengua (mejilla); parálisis facial variable y alternante
Lengua saburral	Infecciones orales inespecíficas	Exudados blanquecinos (descamación córnea)	Asociada con una disminución de la alimentación en gastritis y enteritis y enfermedades infecciosas febriles
	Muguet	Manchas blanquecinas, pseudomembranosas, difíciles de desprender con bordes rojizos	Identificación de <i>Candida albicans</i> en el frotis
	Escarlatina	Exudado blanco cremoso con puntas y bordes linguales enrojecidos	Angina, exantema, identificación de estreptococo beta hemolítico en el frotis faríngeo
	Difteria	Exudado blancogrisáceo, membranoso y con un aroma dulzón y putrefacto	Membrana difícil de desprender con hemorragia del substrato; síntomas generales
	Tifus	Lengua blancogrisácea con bordes muy enrojecidos	Infección por <i>Salmonella typhi</i> ; síntomas generales
	Uremia	Lengua de aspecto marrón-terroso	Insuficiencia renal

Tabla 3.5. Síntoma: quemazón lingual

Enfermedad principal	Síntomas clínicos	Características
<i>Lingua exfoliativa areata</i>	Quemazón lingual con lengua punteada en rojo; ausencia de papilas filiformes	
Estomatitis tóxica	Quemazón lingual y coloración azulada de la encía en la intoxicación por bismuto y plomo; mucosa enrojecida y edematosa en intoxicación mercurial	
Alteraciones gastrointestinales de causa diversa	Sintomatología manifiesta o larvada, dependiente de la localización de la causa	
Síndrome de Plummer-Vinson (síndrome de Paterson-Brown-Kelly) (pág. 212)	Lengua seca, disfagia manifiesta, rágades comisurales; mucosa atrófica	Casi exclusivamente en mujeres; piel seca y laxa, coiloniquia, mucosas desecadas
Síndrome de Gougereto-Sjögren (lámina 8, fig. 3.22)	Xerostomía; saliva pegajosa y escasa; atrofia papilar; superficie lisa (lengua barnizada); disfagia	Sequedad de las mucosas, también de la cavidad oral, faringe, laringe y tráquea; edema y tumefacción de las glándulas salivales
Glositis de Möller-Hunter (en anemia perniciosa)	Quemazón lingual, disgeusia, parestesia, sequedad; lengua punteada (zonas de rojo púrpura, estriadas y alternando con zonas azuladas); superficie lisa, sin atrofia papilar; en parte papilas edematosas	Eventualmente participación de toda la mucosa oral
Diabetes mellitus	Quemazón lingual fuertemente cambiante con superficie seca	Tendencia a las infecciones de la mucosa y micosis
Alergia alimentaria, alergia por contacto	Comienzo súbito; intenso edema y enrojecimiento; quemazón lingual que puede aumentar hasta convertirse en dolor y sensación tensional	Anamnesis típica y orientación hacia una causa alérgica; participación también del resto de la mucosa oral
Pelagra (carencia de nicotinamida)	Lengua hiperestésica; sensación de gusto salado; sensación de lengua herida. Lengua roja, tumefacta, parcialmente cubierta por exudados; más tarde lengua en tablero de ajedrez con formación de hendiduras; finalmente atrofia	Inflamación también de la mucosa oral; más bien sialorrea que sialopenia
Mucoviscidosis	Lengua seca con quemazón y exudados grumosos y adherentes	Na ⁺ y Cl ⁻ disminuidos en el moco y en la saliva
Glosodinia (psicógena)	Quemazón lingual sin causa orgánica aparente	Frecuente en la depresión larvada

grante del síndrome de Melkersson-Rosenthal (parálisis facial, edema de la cara y de los párpados y *lingua plicata*, pág. 190); aparición frecuente asociada al mongolismo (trisomía 21; síndrome de Down). Cuando penetran cuerpos extraños en estas hendiduras, se producen inflamaciones linguales poco importantes. Tratamiento sintomático.

Las causas más frecuentes de una lengua saburral, enrojecida o aumentada de tamaño se expo-

nen en la tabla 3.4. Las causas del prurito lingual se exponen en la tabla 3.5.

Absceso del suelo de la boca

Síntomas. Tumefacción, edema y reducción de la movilidad de la lengua; dolores crecientes; alteración de la articulación de la palabra que puede llegar a una disartria completa; abombamien-

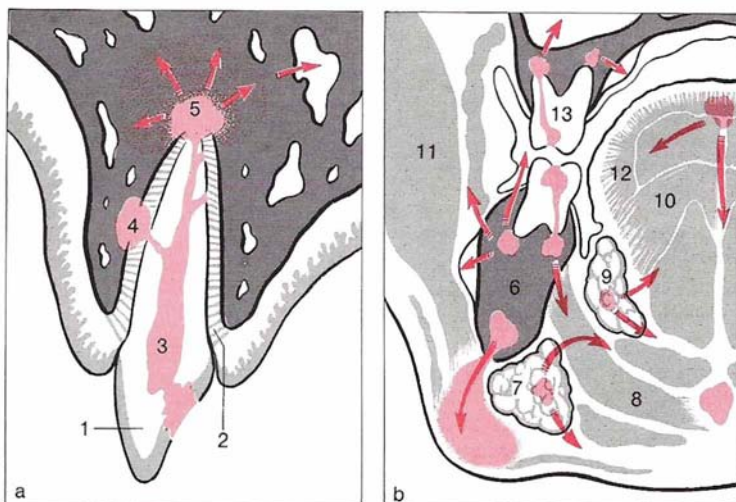


Fig. 3.23. Inflammaciones dentógenas y del suelo de la boca. a) Inflammaciones a nivel del diente y peridontales: 1, incisivo cariado; 2, parodonto; 3, pulpitis; 4, absceso periapical; 5, granuloma apical. b) Inflammaciones del suelo de boca; puntos de partida: 6, mandíbula (dientes, osteomielitis); 7, glándula submandibular (inflamación, cálculo granular); 8, musculatura del suelo de la boca; 9, glándula sublingual (inflamación, retención); 10, musculatura de la lengua; 11, musculatura de las mejillas; 12, formación de absceso en el cuerpo de la lengua; 13, granuloma apical en diente de maxilar superior con extensión al seno maxilar.

to e induración del suelo de la boca con intensa sensibilidad dolorosa a la palpación, disfagia intensa, que puede llegar a ser total. Limitación de la movilidad de la articulación temporomandibular con trismo. Fiebre, sensación de malestar general y de grave afección; en determinadas circunstancias disnea.

Patogenia. Penetración de material infeccioso a través de rágades de la lengua y/o de la mucosa de la cavidad oral. Propagación de la inflamación en la musculatura lingual y en los numerosos espacios de tejido conectivo (fig. 3.23b, pág. 200). Como punto de entrada de la infección, también la base lingual (amígdala lingual) o dientes cariados (fig. 3.23a). La mayoría de las veces se trata de gérmenes piógenos habituales. También puede originarse por la penetración de pequeños cuerpos extraños (espinas, esquirlas óseas, granos de trigo), así como por consecuencia de infecciones supuradas primarias de las glándulas sublingual y/o submandibular, próximas al suelo de boca. La supuración flemonosa del suelo de la boca se denomina angina de Ludwig (angina ludovici).

Diagnóstico. Tumefacción inflamatoria del suelo de la boca con intenso dolor y evolución progresiva.

Diagnóstico diferencial. Hematoma, goma, tuberculosis, tumor maligno.

También debemos pensar en la actinomicosis del suelo de la boca, muy rara en la actualidad (evolución solapada, relativamente poco dolor; formación de múltiples infiltrados duros con abscesificación y fistulización); principalmente localizada en el cuello y en la cara

(98 %). Agente causal: sobre todo *Actinomyces israeli* y gérmenes acompañantes. Las colonias de *Actinomyces* pueden identificarse en el pus emanado de las fistulas o en las biopsias. Biopsia por punción. Cultivo del agente causal, necesario para la identificación bacteriológica. Serología: aglutinación; la fijación del complemento, precipitación y prueba intracutánea no son seguras. (Tratamiento: al principio con penicilina; eventualmente administración prolongada de sulfamidas; además, drenaje del absceso.)

Tratamiento. Antibióticos de amplio espectro a dosis elevadas al comienzo de la sintomatología. De no remitir con este tratamiento ni con la aplicación de compresas empapadas en alcohol, cambiar de antibiótico. Cuando se produce la fusión purulenta, debe realizarse punción y a lo largo de la aguja incisión del absceso y desbridamiento; por regla general, por vía externa a través del suelo de la boca y en la dirección correspondiente al eje longitudinal de la lengua. Venoclisís que garantice el aporte de líquidos y la alimentación a base de líquidos; en caso necesario, colocación de una sonda nasoesofágica o instauración de una alimentación parenteral. Cuando hay disnea: traqueotomía. Cuando se forma un flemón (angina de Ludwig), y debido al peligro de la participación de la laringe y/o del mediastino, debe realizarse una incisión y amplio desbridamiento de la región afectada.

Evolución y pronóstico. Favorable cuando se logra una fusión y drenaje rápidos; peligro de muerte cuando se produce una extensión flegmonosa a las partes profundas del cuello (fig. 3.30) y al mediastino.

Inflamaciones faríngeas

Dadas las peculiaridades fisiopatológicas y clínicas de estas inflamaciones, que principalmente anidan en el anillo linfopitelial de la faringe, las estudiaremos separadamente, si bien en muchas de estas enfermedades también participa el resto de la faringe, y viceversa.

Anillo faríngeo linfopitelial

Inflamaciones agudas de las amígdalas palatinas

Las inflamaciones agudas del tejido linfopitelial que asienta a nivel del istmo de las fauces se incluyen bajo el término clínico de angina. Las manifestaciones clínicas y los síntomas más importantes se manifiestan, por regla general, a nivel de la amígdala palatina.

Angina tonsilar (angina catarral, angina folicular, angina lagunar, amigdalitis aguda, amigdalitis aguda palatina) (lámina 9, fig. 3.24)

Síntomas. Comienzo con temperaturas elevadas sobre todo en niños (también escalofrío). Quemazón faríngeo, dolor intenso y continuo en la orofaringe, especialmente odinofagia; a veces irradiación del dolor al oído (otalgia) durante la deglución. Apertura de la boca dificultada y a menudo dolorosa. Lengua saburral, *foetor ex ore*. Cefaleas; voz gangosa o al menos alterada. Intensa sensación subjetiva de grave enfermedad; tumefacción y empastamiento doloroso de los ganglios linfáticos regionales. Ambas amígdalas palatinas, así como las regiones colindantes (también la pared posterior de la faringe) aparecen enrojecidas y tumefactas (en la angina catarral no existen exudados amigdalinos). Posteriormente, en las amígdalas palatinas (también en otras acumulaciones linfopiteliales) aparecen puntos amarillentos (correspondiendo a los "folículos" linfáticos del tejido amigdalino = angina folicular) o exudados amarillentos (correspondiendo a las aberturas de las criptas = angina lagunar). Rara vez estos exudados confluyen y llegan a cubrir por completo la amígdala (p. ej., en la angina neumocócica). Tumefacción de la vecindad amigdalina (pilares del velo, úvula, base lingual). Hipersecreción salival. Disfagia y odinofagia que llegan a hacer la alimentación imposible.

Patogenia. Generalmente infección del organismo por estreptococo beta hemolítico (más rara vez estafilococo), pneumococos, flora mixta, *Haemophilus influenzae* [Friedländer], *Bacterium coli*. La gravedad de la sintomatología y la aparición multifocal de síntomas permite supo-

ner que se trata de una enfermedad general del organismo con manifestaciones locales particularmente intensas a nivel de los órganos linfopiteliales. Por otra parte, existen también anginas en las que la sintomatología general es mínima y sólo reconocible por las alteraciones locales. Las enfermedades infecciosas por virus pueden ser causa de angina, por ejemplo, en la angina herpética (pág. 202). Anatomopatológicamente el parénquima amigdalino aparece en la angina infiltrado por leucocitos (pequeños abscesos en el parénquima y en las criptas); además, exudados fibrinosos e intensas alteraciones estructurales del parénquima y del epitelio.

Observación: En la cavidad oral y en la faringe se encuentran siempre gérmenes. Estos gérmenes fisiológicos (saprofitos) son, por ejemplo, estreptococos, neumococos, fusospiros, leptospiros, neisserias, lactobacterias; estafilococos, sarcinas y levaduras.

Por alteraciones del medio estos saprofitos pueden convertirse en patógenos para el mismo huésped.

Una infección vírica puede determinar alteraciones que favorezcan la infección bacteriana secundaria de la amígdala.

Diagnóstico. Comienzo agudo con fiebre (elevada), dolores faríngeos, disfagia, odinofagia. Enrojecimiento y exudados en las amígdalas (casi siempre); investigaciones de tipo general (hemograma, velocidad de sedimentación elevada, corazón y circulación, orina). Ante la sospecha de difteria, frotis con identificación del germen causal; cuando se sospecha mononucleosis: hemograma.

Diagnóstico diferencial. Angina escarlatínica, difteria, enfermedad de Pfeiffer (mononucleosis infecciosa), agranulocitosis, leucemia, hiperqueratosis de la amígdala, lúes II (angina específica). Cuando las lesiones son unilaterales: angina ulceromembranosa, infiltrado peritonsilar y/o absceso, tuberculosis, tumor amigdalino (véase más adelante).

Tratamiento. Reposo en cama; analgésicos; comida blanda o pastosa, hielo; penicilina a dosis elevada durante 8 días (considerar la posibilidad de una enfermedad acompañante y secundaria). Localmente: higiene bucal y dentaria; ningún antibiótico local, pero utilizar medicamentos desinfectantes y analgésicos. Compresas húmedas en el cuello. Al principio cura diaforética.

Evolución. Por regla general, una angina se cura en una semana. También pueden aparecer enfermedades acompañantes y/o secundarias. (Enfermedades acompañantes: disnea por edema laríngeo, otitis media, rinosinusitis. Enfermedades secundarias (pág. 207):

Observación: En toda angina deben practicarse las siguientes investigaciones de laboratorio:

1. Frotis (exclusión de difteria).
2. Análisis de orina (exclusión de nefritis).
3. Hemograma (exclusión de mononucleosis).

Angina retranasal. Sintomatología de angina como la descrita anteriormente, pero limitada a la amígdala faríngea o preferentemente a ella. Diagnóstico diferencial: casi siempre con una epifaringitis virógena.

Angina lingual. Sintomatología análoga, pero con predominio de la sintomatología a nivel de la base lingual (participación colateral de la laringe y/o posible formación de un absceso lingual).

Otras formas de angina. Podemos distinguir las siguientes modalidades de angina:

1. Amigdalitis banal, producida por gérmenes inespecíficos.
2. Amigdalitis de las enfermedades infecciosas.
3. Amigdalitis con hemograma patológicamente alterado.
4. Amigdalitis ulceromembranosas.

Angina (faringitis) lateral

Participación preferente en la inflamación de los llamados cordones laterales (pliegues tubofaríngeos); especialmente en pacientes amigdalectomizados (amigdalitis tonsilopriva). Inflamación, enrojecimiento y eventualmente aparición de puntitos amarillentos a nivel de los cordones laterales, así como de los folículos solitarios de la pared posterior de la faringe.

Tratamiento. Antibióticos (penicilina) como en una angina, pues también en este caso pueden presentarse enfermedades secundarias. Cuando recidiva con frecuencia: cauterización local con solución de nitrato de plata al 2-5 %; eventualmente aplicación de criocirugía.

Angina herpética

Síntomas generales manifiestos (fiebre elevada, cefalea, dolores cervicales, inapetencia). Afecta principalmente a niños hasta los 15 años. Formación inicial de ampollas (especialmente en los

pilares anteriores del velo), transitoria y de muy breve duración; por eso no puede demostrarse. Las amígdalas, en la mayor parte de las ocasiones, están enrojecidas y tumefactas. En ocasiones presentan ampollas blanquecinas del tamaño de una lenteja o menores (disposición perlada) sobre la superficie y/o pequeñas ulceraciones superficiales. También aparecen eflorescencias similares en el velo del paladar y en la mucosa yugal.

Agente causal. Virus Coxsackie A. Incubación: de 4-6 días.

Diagnóstico. Ampollitas, pocas alteraciones amigdalinas, evolución favorable y rápida (pocos días).

Tratamiento. Higiene bucal.

Angina escarlatínosa

Amígdalas y mucosa faríngea intensamente enrojecidas, disfagia y odinofagia, grave sensación de enfermedad, evolución hacia una angina lagunar con ganglios linfáticos regionales infartados. Tras 24 horas, aparición del típico exantema que comienza en la parte superior del cuerpo; simultáneamente, enrojecimiento de la punta de la lengua y de sus bordes; más tarde, enrojecimiento de toda la lengua (lengua aframbuesada). La piel perioral queda respetada por el enrojecimiento facial. Atención: puede no haber exantema. Descamación cutánea a partir del octavo día.

Agente causal. Estreptococo hemolítico tipo A.

Diagnóstico. Intenso enrojecimiento y edema de las amígdalas palatinas, lengua aframbuesada, eritema del paladar blando con manchas pequeñas, fenómeno de Rumpel-Leede (petequias), hemograma (leucocitosis con desviación a la izquierda y a partir del quinto día eosinofilia).

Diagnóstico diferencial. Difteria (frotis).

Tratamiento. Penicilina, limpieza dental (lavados).

Difteria

Síntomas. Discretos pródromos, temperatura de unos 38° C, nunca superior a 39° C; discreta disfagia. A menudo, pulso muy acelerado. Amígdalas ligeramente enrojecidas y tumefactas con pseudomembranas blanquecinas o grisáceas, compactas, que confluyen y sobrepasan los límites amigdalinos (pilares del velo, paladar blando) y que se adhieren firmemente al tejido subyacente (seudomembranas). Dificiles de desprender, dejando una superficie sangrante. Ganglios linfáticos en la región angulomandibular intensamente inflamados y dolorosos e infartados. Olor típicamente dulzón (acetona) en la cavidad oral. En el 60 % de los casos localización en faringe, inclusive amígdalas, y en el 8 % en laringe y/o en nariz. A menudo albuminuria.

Agente causal. Bacilo diftérico (Klebs-Löffler) o *Corynebacterium diphtheriae*. Transmisión de persona a persona (gotitas de Pflügge, suciedad, etc.). Incubación: 3-5 días. Formas evolutivas localizadas: amígdalas, fosas nasales, laringe, heridas. Formas generalizadas: difteria progresiva y difteria tóxica.

Diagnóstico. a) Frotis bacteriológico (amígdalas, faringe) y coloración de Gram (resultado en 1 hora), b) cultivo bacteriológico (resultado al menos en 10 horas) y c) aislamiento del agente patógeno causal (diagnóstico de seguridad en 2-8 días). Seudomembranas reciamente adheridas al tejido subyacente que sobrepasan los límites amigdalinos. Declaración obligatoria de la enfermedad.

Diagnóstico diferencial. Angina de Vincent, angina banal, mononucleosis infecciosa, muguét, agranulocitosis, leucemia, lúes.

Tratamiento. Ante la sospecha fundada de difteria, iniciar precozmente, incluso antes de la confirmación bacteriológica del diagnóstico, tratamiento con antisueño (200-500 U/kg intramuscular); cuando la evolución es grave, dosis elevadas de (1.000 U/kg) protección antibiótica simultánea; reposo en cama, higiene bucal, cataplasmas cervicales varias veces al día; inhalaciones, vaporizaciones. Profilácticamente: vacunación antidiftérica (antitoxina, toxoide diftérico), pero que sólo tras unas semanas puede proporcionar protección eficaz.

Complicaciones posibles. Intoxicación de tipo general, fracaso cardiocirculatorio, nefritis hemorrágica o nefrosis, parálisis del velo del paladar (polineuritis). Estenosis de las vías respiratorias y asfixia. El 2 % de la población es portador asintomático de los bacilos.

La eliminación de las bacterias diftéricas patógenas suele finalizar a las pocas semanas de presentarse la enfermedad. Los portadores de bacilos pueden constituir una fuente de infección durante meses e incluso durante años. Por ello debe mantenerse el control de los frotis, hasta que durante tres veces consecutivas, con intervalos de una semana, dicho frotis resulte negativo.

Tratamiento de los portadores crónicos. Antibióticos local y parenteralmente, así como desinfectantes locales. Cuando esta cura repetida no tiene éxito, eventualmente, puede efectuarse amigdalectomía y, en los niños, además adenoidectomía.

Angina específica (lúes II)

A las 8-10 semanas, tras la primoinfección, enantema blanquecino y solapado de la mucosa (placas opalinas), sobre todo a nivel de amígdalas, pilares del velo y paladar blando (el paladar duro casi siempre permanece indemne); posteriormente transformación en pápulas rojizas o cobrizas. Al mismo tiempo otros signos de lúes II.

Diagnóstico. Campo oscuro y serología.

Tuberculosis amigdalina

Ulceraciones superficiales de bordes irregulares, con exudado untuoso, véase página 194.

Mononucleosis infecciosa (fiebre ganglionar de Pfeiffer, angina de células linfoides, angina monocítica) (lámina 9, fig. 3.25)

Síntomas. Fiebre (38-39° C); intensa inflamación de los ganglios linfáticos en el ángulo mandibular y en el cuello y más tarde generalizados; discreto dolor a la palpación de los ganglios linfáticos. Amígdalas palatinas intensamente inflamadas y con exudados fibrinosos; rinofaringitis; hepato y esplenomegalia; disfagia y odinofagia, así como dolores cervicales; intensa sensación de enfermedad; cefaleas y dolores articulares. En el hemograma: leucopenia inicial, después leucocitosis (20.000-30.000 y más) con un 80-90 % de células mononucleares y linfocitos atípicos.

Agente causal. Virus no claramente identificado (Epstein-Barr); se afectan sobre todo niños y jóvenes. Transmisión: probablemente contacto personal; contagio por las gotitas de Pflügge. Incubación: 7-9 días.

Diagnóstico. Inflamación generalizada de los ganglios linfáticos y angina, hemograma característico, prueba rápida, reacción de Paul-Bunnell (demostración de anticuerpos heterófilos en el suero, título positivo > 1:128).

Diagnóstico diferencial. Difteria (frotis), angina de Vincent, escarlatina, lúes, rubéola, leucemia aguda, toxoplasmosis, listeriosis, tularemia.

Tratamiento. Sintomática: higiene bucal, analgésicos y antipiréticos. Cuando existen grandes ulceraciones, eventualmente antibioticoterapia contra gérmenes de infección sobreañadida. Además puede aparecer un exantema similar al alérgico. Cuando el hallazgo local es grave (disnea, disfagia absoluta), puede estar indicada la amigdalectomía.

Posibilidades de complicación. Evolución prolongada, parálisis nerviosas (VII y X par craneal), "miocarditis mononucleosa" (control cardiaco), hemorragias (tramo gastrointestinal, orofaringe, piel), obstrucción de las vías respiratorias y peligro de asfixia. Sólo en casos extremos debe recurrirse a la traqueotomía.

Observación: Cuando en el curso de una angina la penicilina no consigue la rápida desaparición de la fiebre, se trata probablemente de una mononucleosis infecciosa.

Angina agranulocítica

Síntomas. Sintomatología general predominante (fiebre elevada, escalofrío, sensación de grave enfermedad, hemograma), especialmente en personas de edad avanzada, ulceraciones y necrosis en las amígdalas y en la faringe con fondo sanioso, intensa disfagia y dolor cervical, sialorrea, *foetor ex ore*. No existe inflamación de los ganglios linfáticos regionales.

Patogenia. Lesión importante del sistema leucopoyético por medicamentos o por intoxicaciones profesionales o de otra naturaleza.

Diagnóstico diferencial. Difteria, mononucleosis infecciosa, angina de Vincent, leucemia aguda.

Tratamiento. Supresión de todos los medicamentos con posible acción leucotóxica, así como de otras causas de lesión, protección frente a infecciones secundarias (dosis elevadas de penicilina), transfusión de sangre y cuidadosa higiene bucal. Colaboración terapéutica con el hematólogo.

Angina de Vincent (angina ulceromembranosa) (lámina 9, fig. 3.26)

Casi siempre disfagia y odinofagia de predominio unilateral, tumefacción homolateral de los ganglios linfáticos angulomandibulares. Ulceración a menudo profunda en una amígdala con exudado blanquecino (asiento preferente en polo superior); casi siempre hallazgos locales evidentes en contraste con un estado general subjetivo bueno. Sólo sensación de cuerpo extraño en faringe. *Foetor ex ore*. Casi siempre ausencia de fiebre. Exudado fácil de desprender. Extensión de los exudados al velo del paladar, la mejilla, la encía.

Agente causal. Asociación fusospirilar demostrable por el frotis. (¿Flora acompañante o simbiosis específica de las espiroquetas y los espiros?).

Diagnóstico. Hallazgo amigdalino típico y unilateral con tumefacción linfática homolateral. Resultado bacteriológico del frotis.

Diagnóstico diferencial. Difteria, tuberculosis, lúes, neoplasia amigdalina, leucemia aguda, agranulocitosis, mononucleosis infecciosa.

Tratamiento. Penicilina durante 3-6 días. También pulverizaciones o toques locales con antibióticos de acción tópica y antisépticos o cauterización con ácido crómico al 6-8 %. Evolución favorable y corta.

Muguet (candidiasis)

Exudados blanquecinos, superficiales, puntiformes, fáciles de desprender, más tarde con-

fluentes. Sólo escaso enrojecimiento de la mucosa subyacente; las amígdalas, velo del paladar, pared posterior de la faringe, mejilla, etc. pueden estar igualmente afectas. Sólo escasas alteraciones subjetivas.

Tratamiento. Antimicóticos (pág. 193).

De interés para el diagnóstico diferencial

Hiperqueratosis de las amígdalas. Prolongaciones hiperqueratósicas de la superficie amigdalina típicas, de coloración amarillopardusca o blanquecina (imposible de desprender), planas o a veces discretamente prominentes; en ocasiones pueden constituir motivo de diagnóstico erróneo: angina. Causa: cornificación circumscrita banal del epitelio de las amígdalas y especialmente del epitelio críptico. No requiere terapéutica alguna.

Inflamación crónica de la amígdala palatina (amigdalitis crónica) (lámina 9, fig. 3.27)

Especial interés merece la inflamación crónica de la amígdala palatina, tanto por razones diagnósticas (delimitación morfológica difícil frente al estado normal de la amígdala) como, sobre todo, porque puede constituir el punto de partida de un foco cuyas graves consecuencias pueden manifestarse en el resto del organismo.

Síntomas. Frecuentes amigdalitis recidivantes en la anamnesis, pero no obligadas; a menudo dolores cervicales poco evidentes o incluso ausentes, otras veces duraderos (carraspeo y parestesias); a veces pequeña odinofagia. Mal olor de boca; alteración del gusto; a menudo ganglios linfáticos de la región ángulomandibular aumentados de tamaño. Con frecuencia la amigdalitis crónica puede pasar subjetivamente desapercibida, "muda". Como expresión de la acción a distancia: disminución de la capacidad de concentración, cansancio, tendencia a los resfriados, temperaturas elevadas de origen desconocido, inapetencia y también sintomatología sospechosa de foco.

Patogenia. El agente causal suele ser una flora mixta de aerobios y anaerobios con predominio de los estreptococos. Cuando se trata de un foco, prevalece el estreptococo beta hemolítico del grupo A. Cuando está alterado el drenaje de las criptas ramificadas, retención de detritus celulares, que constituye un buen caldo de cultivo para las bacterias (pág. 180). A partir de estos "abscesos crípticos", extensión de la infección a través de las soluciones de continuidad del epitelio y del epitelio reticulado al parénquima amigdalino

(amigdalitis criptoparenquimatosa) y/o penetración en los capilares próximos a las criptas (penetración de toxinas y de gérmenes en el torrente circulatorio en forma continuada o intermitente). A la larga fibrosis y desaparición del parénquima amigdalino.

Diagnóstico:

1. *Anamnesis*: amigdalitis agudas y subagudas recidivantes.
2. *Hallazgos locales (fundamentales)*:
 - Amígdalas más o menos unidas a la cápsula amigdalina (poco luxables) (expresión con el depresor) (fig. 3.15).
 - Amígdalas crípticas, induradas, retraídas.
 - Exudados purulentos de coloración amarillo-oscura a la expresión y que proceden fundamentalmente de las criptas (fig. 3.15).
 - Enrojecimiento de los pilares anteriores del velo.
 - Dolor a la presión peritonsilar.
 - Aumento de los ganglios linfáticos de la región angulomandibular.
3. *Hallazgos generales (complementarios)*:
 - Anamnesis (anginas recidivantes, temperaturas elevadas poco claras, agotamiento, hipotensión, etc.).
 - Sospecha de una enfermedad focal (véase más adelante).
 - Hemograma, velocidad de sedimentación, eventualmente elevación del título de Antiestreptolisina O (véase más adelante).

Observación: La presencia de exudados amarillentos grumosos (caseum amigdalino) que aparecen a la expresión con la espátula en las criptas no es necesariamente un signo de amigdalitis crónica, sino que puede ser fisiológico. La existencia de amígdalas aumentadas de tamaño tampoco es un criterio positivo de amigdalitis crónica, la cual suele asentar, de ordinario, en amígdalas pequeñas o de mediano tamaño, aunque también pueden presentarse en amígdalas hiperplásicas. El diagnóstico de una amigdalitis crónica no siempre puede establecerse por los signos locales. También deben valorarse críticamente la anamnesis y el estado general. A menudo, el diagnóstico se establece por la experiencia y la valoración crítica del explorador. La inmunobiología constituye una ayuda, pero nunca es el elemento decisivo en el diagnóstico práctico (y en la indicación).

La amigdalitis crónica tiene una significación clínica especial, no sólo por la actuación irritati-

va sobre los órganos vecinos y los tejidos vecinos, sino sobre todo por la posibilidad de constituirse en punto de partida de una acción focal (infección focal, toxicosis focal).

Por foco debemos entender toda alteración local del organismo capaz de conducir a alteraciones patológicas a distancia, no sólo en su inmediata vecindad, sino en todo el organismo.

Tal y como se ha dicho (pág. 181), la amígdala palatina presenta una constitución que, por sus criptas profundas y ramificadas, por la íntima vinculación con el epitelio de revestimiento (simbiosis linfoepitelial) y por los vasos sanguíneos, relativamente desprotegidos, constituye un terreno apropiado desde el punto de vista morfológico para la aparición de tales focos de infección.

Las teorías sobre el mecanismo patogénico de este foco de infección son extraordinariamente divergentes: sepsis clínicamente latente con penetración de bacterias y/o de toxinas y difusión de éstas en el torrente circulatorio; desencadenamiento de determinadas infecciones y mantenimiento de éstas por estimulación antigénica a partir de un foco con penetración de proteínas extrañas (microbianas); reacciones alérgico-hiperérgicas frente a productos de la desintegración proteica del propio organismo en el foco (autoalergia, autoagresión) y otras. La dificultad para explicar el mecanismo patogénico de esta infección focal estriba en el hecho de que, por empirismo clínico (p. ej., por la supresión quirúrgica del foco), este mecanismo patogénico se hace aparentemente posible y, de otra parte, porque la experimentación sobre el foco hasta ahora no ha permitido obtener resultados fiables. Entre las enfermedades que obedecen a un mecanismo aparentemente focal podemos incluir, entre otras, las siguientes:

- Fiebre reumática (reumatismo articular y muscular febril y agudo).
- Glomerulonefritis y nefritis focal.
- Pustulosis palmar y plantar (Andrews).
- Psoriasis eruptiva (del niño).
- Urticaria crónica.
- Endocarditis, miocarditis y pericarditis focal.
- Poliserositis.
- Enfermedades inflamatorias del sistema nervioso y de los ojos (iridociclitis).
- Inflamaciones de los vasos (p. ej., la tromboangitis recidivante, la vasculitis nodular).
- También estados irritativos del sistema neurovegetativo.

La infección focal sólo puede sospecharse clínicamente. Los resultados de la exploración clínica pueden confirmar la posibilidad de esta infección focal, pero nunca demostrarla: título de ASLO elevado (>400); frotis faríngeo y evidencia de estreptococo beta hemolítico del grupo A en el contenido de las criptas; discreta desviación hacia la izquierda en el hemograma y velocidad de sedimentación acelerada. No se aceptan en la actualidad como signos seguros de infección focal el fenómeno de Huneke ni las pruebas de provocación con

microondas y similares por excitación de la región amigdalina.

Tratamiento. Una amigdalitis crónica requiere tratamiento, independientemente de que determine síntomas sólo locales, generales o focales. Las medidas terapéuticas locales de tipo conservador, como gárgaras, pincelaciones, aspiraciones, etc., carecen de sentido. Tampoco una antibioterapia consigue lograr una curación, aunque puede mejorar la sintomatología local y reducir el riesgo de diseminación. Al suspender los antibióticos debe esperarse que el mecanismo patogénico entre de nuevo en acción, puesto que la situación anatómica no se ha modificado.

Como consecuencia lógica de esta experiencia y del mecanismo patogénico antes explicado, el tratamiento idóneo de la amigdalitis crónica sólo puede ser la amigdalectomía. Esta afirmación es válida tanto para los sujetos sin alteraciones como para aquellos con alteraciones en la coagulación, si bien estos últimos deben ser adecuadamente premedicados y tratados siempre en clínicas especializadas con técnicas quirúrgicas especiales (p. ej., criocirugía, taponamiento de la región cruenta con fibrina) e incluso con un control médico y local de varios días.

La amigdalectomía está absolutamente indicada en las siguientes enfermedades:

- Amigdalitis crónica.
 - Amigdalitis recidivante.
 - Absceso periamigdalino.
 - Sepsis amigdalina (incluso ante la sospecha).
 - Sospecha de infección focal (incluso postangi-nosa).
 - Hiperplasia de la amígdala palatina que determina alteraciones mecánicas importantes.
 - En la sospecha de tumores intraamigdalinos en el sentido de una biopsia.
- Indicación relativa de la amigdalectomía:
- Supresión del foco en los portadores de bacilos diftéricos resistentes al tratamiento.
 - En la amigdalitis caseosa con formación frecuente de tapones de cáseum y manifiesto *foetor ex ore*.
 - Linfomas cervicales tuberculosos (con la amígdala como posible puerta de entrada) (pág. 295).

Contraindicaciones. Faringitis seca, leucemias, agranulocitosis, enfermedades generales graves, como tuberculosis o diabetes, procesos ulcerativos y destructivos que sobrepasan el límite de las amígdalas, al menos siempre y cuando el diagnóstico no esté aclarado.

La edad del paciente en caso de duda no constituye una contraindicación.

Observación: La terapéutica conservadora (medicamentosa) de una amigdalitis crónica carece de sentido. No debe realizarse más la extirpación de Sluder (tonsilectomía), dado el peligro de un foco amigdalino en los restos postoperatorios. Lo mismo puede decirse de las expresiones amigdalinas, los lavados amigdalinos, las aspiraciones, la electrocoagulación o la destrucción radioterapéutica del tejido linfático.

La indicación de una amigdalectomía no debe ser establecida alegremente, sino que por el contrario, exige una experiencia crítica.

Precisamente en los niños, la indicación de la amigdalectomía debe establecerse, tras valorar adecuadamente el estado inmunobiológico individual y los hallazgos patológicos locales (pág. 184), del mismo modo que debe rechazarse cualquier postura extrema que considere que la amigdalectomía en los niños es, por principio, absolutamente nociva.

Fundamento quirúrgico de la amigdalectomía

La intervención puede realizarse bajo anestesia local o general con intubación. Habitualmente: amigdalectomía en narcosis con intubación y cabeza colgante (fig. 3.28). Incisión a nivel del pilar anterior, exposición del tejido conectivo de la cápsula amigdalina entre el parénquima y el músculo constrictor de la faringe (= cápsula amigdalina) y progresiva disección roma de la amígdala desde el polo superior hasta el inferior con conservación del arco palatino. Exéresis completa del parénquima amigdalino. A continuación, hemostasia con ligadura y/o electrocoagulación. La intervención se repite en el lado opuesto.

Complicaciones. Hemorragia (posible hasta el día decimocuarto del postoperatorio (véase también pág. 190).

En países con riesgo de infección por poliomiélitis: la amigdalectomía no debe realizarse durante las épocas estivales o de máximo calor y tampoco durante el transcurso de enfermedades infecciosas epidémicas.

Amigdalectomía por criocirugía. Técnicamente simple, a veces en pacientes con alteraciones de la coagulación o en pacientes con posibilidades operatorias muy limitadas. En caso contrario no es aconsejable, puesto que la extirpación de todo el tejido amigdalino no siempre es posible y requiere una o varias reintervenciones (posibilidad o riesgo de restos amigdalinos, pág. 206).

Cuestiones planteadas por la amigdalectomía:

1. Las amígdalas son aparentemente órganos defensivos. ¿Su extirpación no es perjudicial para el organismo?

Respuesta: Las amígdalas palatinas, por regla general, sólo deben extirparse cuando son el asiento de una inflamación irreversible, constituyen el punto de partida de una infección focal o de una altera-

ción importante para la respiración y/o la alimentación. En estas circunstancias, su acción patológica predomina sobre su primitiva función protectora que está disminuida o anulada. Esta acción protectora inmunobiológica es asumida sin discusión por los restantes órganos linfopiteliales y estructuras de la faringe. La extirpación de las amígdalas crónicamente alteradas, sospechosas de acción focal y extraordinariamente aumentadas de tamaño en ningún caso puede ser una acción perjudicial para el organismo, sino por el contrario la premisa para una total curación.

2. ¿Tras la amigdalectomía se incrementa la facilidad para los resfriados?

Respuesta: Existen múltiples investigaciones en pacientes antes y después de la amigdalectomía. En primer lugar, hemos de distinguir entre faringitis y amigdalitis. La predisposición a padecer faringitis (catarros de tipo general) no mejora tras la amigdalectomía, salvo en el caso de que las vías respiratorias mejoren o se normalicen por la intervención (tras la hipertrofia e hiperplasia amigdalina) o restablezca una eubiosis de la flora bucofaringea (en la amigdalitis crónica). De todas formas, faringitis banales pueden aparecer antes y después de la amigdalectomía con igual frecuencia, pero el peligro de padecer anginas o de presentar complicaciones, tales como abscesos intratonsilares o infecciones de tipo focal o complicaciones amigdalinas, es, por el contrario, imposible.

3. ¿A qué edad o en qué época del año debe realizarse la amigdalectomía?

Respuesta: En principio la intervención es posible a cualquier edad y en cualquier época del año. Sin embargo, antes de los 4 años y después de los 60 años sólo debe realizarse cuando sea absolutamente indispensable.

4. ¿Qué repercusiones tiene la amigdalectomía sobre la voz y el lenguaje?

Respuesta: Una amigdalectomía realizada correctamente no tiene, por regla general, repercusión alguna sobre la voz y la palabra. De todas formas, las indicaciones deben ser muy concretas y sopesadas en aquellos pacientes que presentan hendiduras congénitas abiertas o cerradas quirúrgicamente del velo del paladar (aumento de la insuficiencia del velo del paladar blando, pág. 218) y en los cantantes (posibilidad de una alteración de la cavidad de resonancia faríngea, casi siempre transitoria).

Complicaciones de una amigdalitis palatina

Complicaciones postanginosas. Fiebre reumática (poliartritis reumática aguda; a menudo con un intervalo asintomático de 4-6 semanas); pericarditis, endocarditis, miocarditis; glomerulonefritis aguda y nefritis focal (controles de orina tras la curación de la angina). Todas estas afecciones pueden ser enfermedades secundarias a una infección por estreptococos (pág. 205).

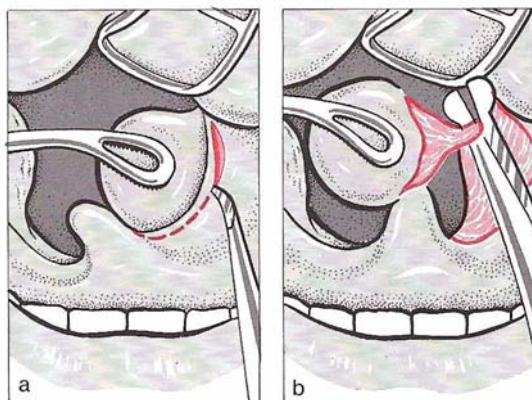


Fig. 3.28. Amigdalectomía con cabeza colgante (cabeza arriba, abajo arcada dentaria superior). a) Incisión. b) Disección y exéresis de la amígdala palatina.

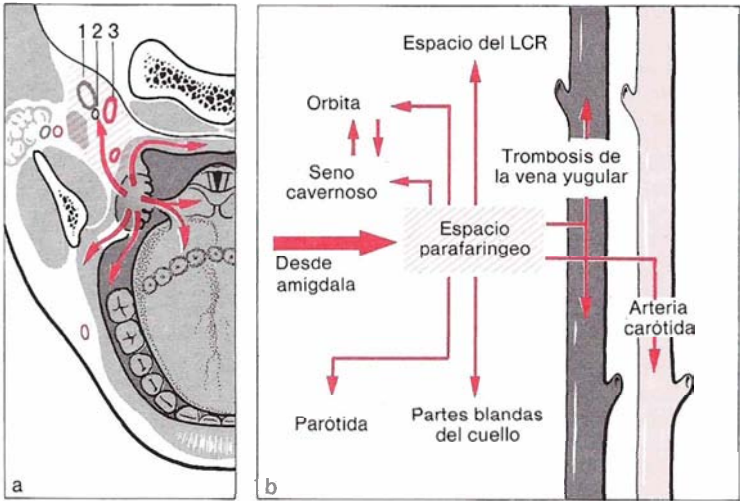
Complicaciones locales

Absceso periamigdalino (absceso paratonsilar; según su localización supratonsilar o retrotonsilar) (lámina 9, fig. 3.29).

Síntomas. Tras un intervalo de varios días sin síntomas, aparecen disfagia y odinofagia crecientes con otalgia refleja; disminución de la apertura bucal (trismo), voz gangosa y cierta disartria; los dolores pueden ser tan intensos que hagan imposible la alimentación; inclinación de la cabeza hacia el lado enfermo y disminución de los movimientos cervicales y cefálicos. Sialorrea, *foetor ex ore*, ganglios linfáticos regionales infartados y dolorosos, fiebre elevada (39-40 °C), rápida aparición de un cuadro grave de enfermedad. Sensación dolorosa tensional insoportable en el cuello, eventualmente estenosis del vestíbulo laríngeo con disnea progresiva. Pero también es posible una sintomatología anodina. Existe la posibilidad de aparición de abscesos bilaterales.

Patogenia. La inflamación se extiende desde el parénquima amigdalino a la inmediata vecindad (cápsula) (peritonsilitis); en el curso de pocos días abscesificación. En líneas generales el músculo constrictor de la faringe constituye una barrera eficaz frente a la propagación de la inflamación (fig. 3.30a).

Diagnóstico. Inflamación, enrojecimiento y abombamiento de la amígdala, de los pilares y del velo del paladar, junto con la úvula; desplazamiento de la úvula hacia el lado sano; intenso dolor a la presión en la región amigdalina; la inspección de la faringe puede ser imposible por el trismo (tabla 3.6); la sensibilidad dolorosa de los ganglios linfáticos de la región angulomandibular



es manifiesta. Lengua sáburra, rara vez exudados sobre las amígdalas y el velo del paladar, velocidad de sedimentación acelerada y hemograma con las alteraciones típicas de una inflamación aguda. Fluctuación, eventualmente punción positiva.

Diagnóstico diferencial. Flemón periamigdalino, sepsis amigdalina (véase más adelante). Edema alérgico (sin fiebre) en la faringe (edema de

Quincke). Difteria maligna, agranulocitosis. Inflamaciones amigdalinas específicas (tuberculosis, lúes); tumores no ulcerados de la amígdala y/o de la vecindad (linfoma maligno, carcinoma linfopitelial [Schmincke-Regaud] y carcinomas anaplásicos, leucosis).

Inflamaciones dentógenas (absceso periamigdalino por impactación de la muela del juicio). Aneurisma de la arteria carótida interna (pulsación). Contra el absceso periamigdalino habla la

Tabla 3.6. Síntoma: trismo

Trismo de grado I: 4-2,5 cm de distancia interdental
Trismo de grado II: 2,5-1 cm de distancia interdental
Trismo de grado III: < 1 cm de distancia interdental
Trismo total: imposibilidad de mover la mandíbula

Causa fundamental	Causa desencadenante
Inflamación dental o mandibular	Dentición difícil, estomatitis, pulpitis, osteomielitis (maxilar superior e inferior), absceso peri y submandibular, artritis de la articulación temporomandibular, artrosis deformante de la articulación mandibular, manifestación de una poliartritis crónica
Inflamación aguda de la vecindad de articulación temporomandibular	Periamigdalitis y absceso periamigdalino, sialadenitis y sialolitiasis (de la parótida y de la submandibular), otitis externa, y furúnculo del conducto auditivo externo, absceso parafaríngeo de partes blandas
Traumatismos	Fractura de la articulación temporomandibular, fracturas arco cigomático y del cigoma, fracturas de la mandíbula, luxaciones de la articulación temporomandibular, cicatrices y retracciones postraumáticas
Contracción muscular	Epilepsia, alteraciones espásticas del sistema nervioso central (tumores cerebrales), meningitis, tétanos, tetania, difteria
Tumores	Tumores benignos en la vecindad de la articulación mandibular, tumores malignos en la vecindad de la articulación, estados tras la resección tumoral, retracción cicatrizal por radioterapia
Otra	Anquilosis congénita temporomandibular

presencia de procesos inflamatorios locales agudos y la fiebre; evolución lenta.

Tratamiento. Conservador. Sólo cuando la infiltración periamigdalina es incipiente puede conseguirse una remisión del cuadro con antibióticos a dosis elevadas (penicilina o tetraciclinas durante una semana). Analgésicos, alimentación blanda o líquida, comidas frías, corbata de hielo, lavados orales (no gargarismos).

Quirúrgico. Cuando el absceso está formado, hay dos posibilidades:

1. Amigdalectomía en caliente (narcosis con intubación) (pág. 206). Puede realizarse sin limitaciones en los pacientes en los que no son previsibles complicaciones, así como en pacientes con abscesos periamigdalinos recidivantes (para evitar ulteriores recidivas y para realizar una sola actuación quirúrgica en el paciente).
2. Incisión y drenaje del absceso con amigdalectomía 3-4 días después.

Fundamento quirúrgico de la incisión del absceso y del drenaje. Anestesia local cuidadosa con xilocaína al 1 % (anestesia superficial) y en la zona de la incisión se infiltra xilocaína al 1 % con suprarrenina al 1:1.000. A menudo en la infiltración ya sale pus. Incisión unos 5 minutos más tarde (para el paciente es más agradable la anestesia general con intubación).

Zona de incisión. En el punto de máximo abombamiento, casi siempre en el punto intermedio entre la úvula y el molar superior (fig. 3.31). También punción de prueba antes de la incisión. Para llevarla a cabo se utiliza normalmente un bisturí de punta aguda triangular, introduciendo sólo los primeros 1,5-2 cm (el resto puede envolverse con gasa) (fig. 3.31) para evitar la excesiva penetración del escalpelo (vasos del cuello en profundidad). La incisión debe realizarse paralela a la rama ascendente de la mandíbula, puesto que la arteria carótida interna y la vena yugular interna se encuentran en la vecindad (fig. 3.31). Tras la incisión se suele evacuar rápidamente el pus mediante un aspirador potente. Tras vaciar el absceso, desbridamiento con una pinza de Kocher o similar. Esta maniobra de desbridamiento debe repetirse en días sucesivos hasta que no salga pus.

Nota: La incisión sólo debe realizarse cuando el absceso está maduro, es decir, cuando existe fusión purulenta demostrable o al menos muy probable.

Es aconsejable efectuar la amigdalectomía en frío de ambos lados (1-2 meses) después de la incisión y del drenaje del absceso para evitar recidivas y otras posibles complicaciones.

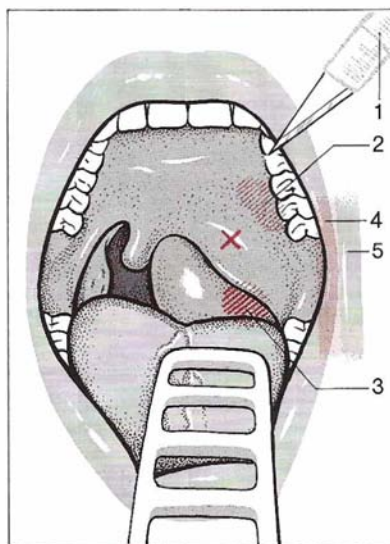


Fig. 3.31. Absceso periamigdalino. 1, Bisturí (en parte envuelto en gasa); 2, absceso supraamigdalino; 3, absceso retroamigdalino; 4, arteria carótida interna; 5, yugular interna; x: punto intermedio entre la úvula y el último molar superior como zona de elección para la incisión.

Evolución y pronóstico. Cuando se instaura una antibioterapia precoz, puede lograrse la remisión de la infiltración inflamatoria y del absceso. También es posible la fistulización y el vaciamiento espontáneo del absceso. Los intensos dolores y la imposibilidad de alimentarse exigen casi siempre un tratamiento de drenaje activo. Cuando no se realiza la amigdalectomía, el riesgo de la formación de nuevos abscesos periamigdalinos en el tejido cicatrizal periamigdalino es muy elevado.

Complicaciones y peligros. La extensión del edema inflamatorio al vestíbulo laríngeo puede determinar una disnea y un peligro de asfixia. Irrupción del absceso en el espacio parafaríngeo (fig. 3.30). A partir de aquí puede presentarse:

- Flemones cervicales descendentes.
- Abscesos parafaríngeos.
- Participación ascendente de la órbita (flemones) y/o del espacio endocraneal (meningitis, trombosis del seno cavernoso, absceso cerebral).
- Trombosis de la vena yugular interna.
- (Raro) erosión de la arteria carótida o de sus ramas.
- Participación de la parótida (parotiditis supurada).

Complicaciones generales

Sepsis amigdalina

Síntomas. Escalofrío con temperaturas sépticas, dolor a la presión a lo largo de la V vena yugular interna (cordón indurado y doloroso por debajo del borde anterior y músculo esternocleidomastoideo) y/o de los ganglios linfáticos de la región angulomandibular; simultáneamente enrojecimiento de la región amigdalina (no obligado). Cuadro de enfermedad general grave; desviación a la izquierda en el hemograma con leucocitosis; esplenomegalia y eventual formación de metástasis sépticas a distancia (absceso pulmonar, abscesos cutáneos y hepáticos). Lengua seca; pulso frecuente y blando.

Patogenia. Irrupción de las bacterias en el torrente circulatorio a partir de la amígdala y/o de los focos supurados vecinos.

Tres vías de infección posibles (fig. 3.32):

1. Hematógena (vía de las venas amigdalina-facial-yugular interna). En las venas se forma primero una tromboflebitis. A continuación un trombo infeccioso que se desprende e irrumpe a través del torrente circulatorio y difunde por todo el organismo.

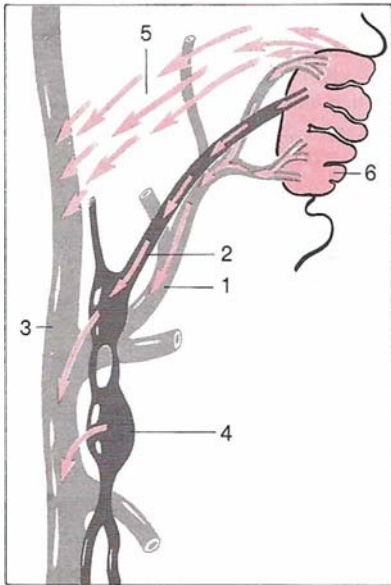


Fig. 3.32. Origen de la sepsis amigdalina: 1, extensión a través de las venas; 2, propagación por los vasos linfáticos; 3, vena yugular interna; 4, ganglios linfáticos regionales alrededor de la vena yugular interna; 5, propagación por continuidad a los espacios cervicales y a la vena yugular interna; 6, amígdala palatina.

2. Linfógena (a través de los vasos linfáticos eferentes de la amígdala alcanza los ganglios linfáticos regionales angulomandibulares y por su intermedio la vena yugular interna. A partir de aquí participación de la vena yugular interna; luego como en 1).
3. Propagación por continuidad de la supuración desde la amígdala con irrupción en el espacio parafaríngeo o en las partes blandas del cuello con afectación de la vena yugular interna.

Son numerosas las bacterias que pueden determinar la sepsis amigdalina (la identificación en el torrente circulatorio sólo es posible cuando la sangre se obtiene durante el escalofrío; a menudo infecciones mixtas).

Diagnóstico. Escalofríos, síntomas de sepsis (bacteriemia continua o periódica), inflamación amigdalina en la anamnesis, síntomas de amigdalitis crónica (pág. 204); rápida elevación de la velocidad de sedimentación globular y leucocitosis; dolor a la presión en los ganglios linfáticos de la región angulomandibular y/o de la vena yugular interna, tensión de las partes blandas del cuello; inclinación de la cabeza y del cuello hacia el lado afecto; eventualmente identificación del agente patógeno causal por hemocultivo.

Tratamiento. Ante la sospecha, administración elevada de penicilina y antibióticos de amplio espectro para protección del organismo frente a metástasis sépticas.

Además y obligadamente:

1. Amigdalectomía para exclusión del foco.
2. Cuando participa la vena yugular interna: ligadura de la vena yugular interna (distal al foco de tromboflebitis o a la trombosis) y resección del vaso afectado.
3. En los flemones cervicales: amplia incisión y drenaje.

Evolución y pronóstico. Es una enfermedad con riesgo vital, pero si se instaura un tratamiento antibiótico y quirúrgico adecuado, el pronóstico es bueno.

Muy rara vez.

Tromboflebitis amigdalina del seno cavernoso. Vía de propagación: plexo pterigoideo o yugular interna, vena oftálmica inferior; síntomas: véase página 145.

Hemorragia por erosión carotídea tonsilógena. Del mismo modo que se afectan los vasos venosos del cuello puede afectarse los vasos arteriales del cuello (carótida externa o interna). Premisa: proceso flemonoso en el espacio parafaríngeo. Síntoma: hemorragia en el lecho amigdalino, casi siempre precedida por pequeñas hemorragias, que deben considerarse como signo de alerta.

Nota: Ante la sospecha de una sepsis amigdalina (escalofríos repetidos) debe instaurarse una protección antibiótica masiva inmediata y a continuación amigdalectomía.

Abscesos poco frecuentes en la faringe

Absceso retrofaringeo del niño

En los niños, y especialmente durante los 2 primeros años de vida, pueden aparecer linfadenitis supuradas en el espacio retrofaringeo tras infecciones faríngeas.

Síntomas. Inflamación y abombamiento de la pared posterior de la faringe; disfagia y odinofagia; voz gangosa, dificultad respiratoria nasal; temperaturas elevadas, inclinación de la cabeza (diagnóstico diferencial "tortícolis", reflujo de alimento por la fosa nasal; eventual obstrucción nasal. Tos quintosa y edema laríngeo posibles.

Diagnóstico diferencial. Tumores prevertebrales malignos y benignos.

Tratamiento. Cuando hay fusión purulenta (fluctuación), incisión en línea media y drenaje con cabeza colgante. Evitar la aspiración. Cobertura antibiótica.

Absceso retrofaringeo del adulto

Casi siempre se trata de un absceso prevertebral "frío" de lenta evolución, desarrollado a expensas de caries tuberculosas de los cuerpos vertebrales o por descenso de una colección purulenta a partir de la fusión purulenta del temporal (petrositis y también mastoiditis).

Síntomas. Presión y dolor cervical, tos refleja, distagia y otras alteraciones faríngeas, fijación o inmovilidad de la cabeza, alteraciones típicas de la columna vertebral cervical en la radiografía.

Diagnóstico diferencial. Tumores benignos y malignos. Espondilartrosis deformante de la columna vertebral cervical.

Tratamiento. Punción exploradora; en el absceso frío debe realizarse desde la porción lateral del cuello y no desde la faringe. Tratamiento con tuberculostáticos. Consulta con el ortopedista.

Otras inflamaciones faríngeas

Faringitis aguda (catarro faríngeo agudo)

Síntomas. Dolores al deglutir (eventualmente irradiación al oído), sensación de sequedad, calor y sensación de herida en la faringe, carraspeo, quemazón, así como necesidad de arrancar y de toser. Sensación más o menos intensa de enfermedad. Casi siempre se afecta por el catarro la

totalidad del territorio faríngeo (naso, oro e hipofaringe). Fiebre, sobre todo en los niños. Cuando se trata de una infección por virus, evolución recurrente a lo largo de semanas.

Patogenia. Casi siempre, infección vírica primaria a la que se suma una infección secundaria por bacterias; mucho más rara vez se trata de una infección bacteriana primaria (sobre todo estreptococos, *Haemophilus influenzae*, pneumococos). También, como pródromo de las manifestaciones acompañantes en las infecciones generales del organismo (sarampión, escarlatina, rubéola, etc.). Una faringitis aguda también puede ser producida por lesiones físicas o químicas (quemaduras, cauterizaciones, etc.).

Diagnóstico. Mucosa enrojecida y engrosada; mucosa de la faringe, incluido el velo del paladar, seca; superficie brillante, lacada; secreción de moco o de exudado incoloro, más tarde consistente y amarillento; casi siempre resaltan claramente los folículos linfoides de la pared faríngea, intensamente enrojecidos (mucosa "granulada"). Participación de los ganglios linfáticos regionales (inflamación, dolor), sobre todo en niños. Simultáneamente angina o, cuando faltan las amígdalas, la llamada angina cordonal y lateral (pág. 202).

Tratamiento. Sintomático: por ejemplo, mejora con ingesta de leche caliente con miel, compresas alrededor del cuello (frías o calientes); enjuagues, gargarismos e inhalaciones con manzanilla y otras infusiones; prohibición de fumar; tabletas anestésicas y desinfectantes; ningún antibiótico local, que sólo deben utilizarse por vía oral en las infecciones bacterianas graves. Cuando hay fiebre, reposo en cama.

Faringitis crónica

Término bajo el que se estudian los procesos inflamatorios y/o irritativos crónicos de la mucosa faríngea.

Síntomas. Distintas posibilidades evolutivas:

1. Faringitis crónica simple: sensación de cuerpo extraño, carraspeo, tos irritativa, sensación de sequedad o de secreciones adherentes en la faringe. Exudado denso y adherente; sensación de globo; molestias cervicales y al deglutir de intensidad variable y con evolución intermitente. Ninguna sensación de enfermedad, sin fiebre.
2. Faringitis crónica hiperplásica (granulosa): mucosa de la pared posterior de la faringe en-

grosada, granulante (prominencia de los folículos linfoides solitarios), coloración rosada o rojogrisácea, eventualmente flebectasias en la mucosa; secreción de exudados abundantes, densos, incoloros. Casi siempre, sensación molesta de cuerpo extraño en faringe con necesidad de deglutir y de carraspear. Reflejo nauseoso fácil e incluso vómito.

3. Faringitis crónica seca (atrófica): pared posterior de faringe seca, brillante, a menudo con algunas costras de exudado desecado y adherente. Mucosa pálida, rosada, casi siempre fina y transparente, pero, en ocasiones, también enrojecida y engrosada. A menudo coexiste con rinitis atrófica y/o laringitis seca. Continua necesidad del paciente de realizar maniobras para eliminar los exudados adherentes. Por las noches dificultad respiratoria con alteraciones del sueño e incluso sensación de ahogo; por el carraspeo constante pueden producirse pequeñas hemorragias mucosas. Relacionada con las variaciones climáticas o los cambios de temperatura (mejoría de las molestias en la orilla del mar y aumento con el aire seco y caliente). Los adultos y los ancianos son los afectados con más frecuencia.

Patogenia. Muchas veces se trata de una predisposición constitucional de la mucosa; pero también intervienen factores exógenos crónicos lesivos como el polvo, agentes químicos cauterizantes y el calor (p. ej., en el puesto de trabajo); variaciones bruscas e importantes de temperatura y trabajo en ambientes con corrientes de aire o con humos (p. ej., carniceros, cocineros); trabajo en ambientes con aire acondicionado seco y poco húmedo. Consumo excesivo de nicotina y de alcohol. Respiración oral de suplencia por obstrucción nasal. Abuso de vasoconstrictores nasales, sinusitis crónica, hipertrofia de la amígdala faríngea. También alteraciones endocrinas, por ejemplo, cambios endocrinos (climaterio, hipotiroidismo). Avitaminosis A. Enfermedades generales orgánicas (corazón, riñón, diabetes, insuficiencia pulmonar, enfermedades bronquiales crónicas). También alergia de la mucosa. Abuso y mal uso de la voz (maestros, vendedores ambulantes, conferenciantes y cantantes).

Diagnóstico. Hallazgo local típico. Evolución intermitente y de varios años. A menudo discordancia entre el hallazgo local y las molestias subjetivas aquejadas por el paciente.

Diagnóstico diferencial. Síndrome de Sjögren (= sialadenosis con sintomatología seca), enferme-

dad de Plummer-Vinson (pág. 212); también tumores malignos ocultos de todo el territorio faringoesofágico (endoscopia diagnóstica y controles).

Debe distinguirse claramente de las amigdalitis y sinusitis crónicas. Faringitis específicas (tuberculosis, lúes); espondilosis deformante; síndrome de inmunodeficiencia (electroforesis). Enfermedad de Tornwaldt (véase más adelante). Síndrome de la estilalgia (pág. 213). Hipertrofia e hiperplasia de colas de cornetes, pólipo coanal, psiconeurosis.

Tratamiento. En primer lugar búsqueda y exclusión de todos los factores causales vecinos y lejanos y su adecuado tratamiento. Sintomatológicamente: humidificación de la mucosa faríngea con inhalaciones, supresión de la nicotina y el alcohol. Medidas locales, véase página 214. Aplicación de medicamentos oleosos (capa protectora de la mucosa desecada). Cambio de clima; comprobación del grado de humedad en el aire en el puesto de trabajo. En caso necesario, cambio de profesión o de residencia.

Bursitis faríngea (enfermedad de Tornwaldt)

Síntomas. Expectoración fétida, especialmente matutina, procedente de la epifaringe.

Patogenia. Persistencia de la hendidura media de la amígdala faríngea o formación de una bolsa (variante anatómica) en el techo de la epifaringe (fig. 3.7) o en la pared posterior de la faringe, donde queda retenido un exudado amarillento, pardusco, y detritus con inflamación colateral o sin ella. Posible cierre temporal y formación de un quiste. Entonces sintomatología intermitente. Enfermedad poco frecuente.

Diagnóstico. Exploración endoscópica meticulosa de toda la nasofaringe.

Diagnóstico diferencial. Sinusitis (sobre todo esfenoidal y etmoidal), neoplasia incipiente de la nasofaringe.

Tratamiento. Exclusión quirúrgica de la bolsa.

Faringitis ulceromembranosa

Véanse páginas 192 y 204.

Faringoesofagitis crónica (enfermedad de Plummer-Vinson, enfermedad de Paterson-Brown-Kelly, hipofaringitis crónica).

Síntomas. Casi exclusivamente en mujeres (40-70 años); en ocasiones disfagia manifiesta y dolorosa; mucosa atrófica en la lengua y en la faringe; piel seca con pliegues y flácida; mucosas en general desecadas; coiloniquia (fragilidad de las uñas); escozor y quemazón lingual.

Patogenia. La causa fundamental parece ser una carencia de hierro. Factores coadyuvantes: hipoclorhidria

o aquilia gástrica y avitaminosis. Alteraciones inflamatorias crónicas atróficas de la mucosa con fibrosis subepitelial, espasmos y formación de pliegues mucosos (diafragma) en la zona de transición entre hipofaringe y esófago.

Diagnóstico. Disfagia progresiva; sólo puede deglutir pequeños bolos. Uñas abombadas. Rágades comisurales. Pérdida de peso. Anemia ferropénica; valores del hierro sérico muy disminuidos; micro y anisocitosis. Radiográficamente (con contraste), confirmación de un espasmo de la boca esofágica con invaginación a la altura del cartilago cricoides y eventual formación de un mamelón o faldón de la mucosa en la luz de esófago. Control endoscópico.

Diagnóstico diferencial. Carcinoma de pared posterior del cricoides, carcinoma hipofaríngeo, globo histérico, disfagia funcional.

Tratamiento. Hierro y vitamina B, alimentos blandos, eventual dilatación endoscópica de la estenosis.

Difteria faríngea

Véase página 202.

Tuberculosis, lúes, lepra y sarcoidosis de la mucosa faríngea

Véanse páginas 120, 193, 194 y 296.

Manifestaciones faríngeas de las hemopatías

Por ejemplo, en la agranulocitosis, panmieloptosis, leucemia aguda y leucemia linfática y mieloide crónicas.

Otras enfermedades aparentemente inflamatorias

Síndrome de la apófisis estiloides elongada (estilalgia)

Síntomas. Molestias neurálgicas y/o disfágicas, casi siempre unilaterales, con una zona de máxima sensibilidad en la región amigdalina o por detrás del ángulo de la mandíbula. Dolores que irradian al oído y a la región temporal. Dolores al deglutir y/o al realizar determinados movimientos de la columna vertebral cervical; susceptibles de reproducir por la palpación de la celda amigdalina.

Patogenia (fig. 3.33). Irritación mecánica de los nervios y de los vasos vecinos a la apófisis estiloides por su longitud excesiva (longitud normal: unos 3 cm) (nervios próximos: IX, X, XI, XII pares craneales; vasos próximos: arterias carótida interna y externa). No es frecuente una apófisis estiloides excesivamente larga.

Diagnóstico. Palpación en la celda amigdalina y desencadenamiento de las molestias típicas en este punto; hallazgo radiográfico.

Diagnóstico diferencial. Neuralgia del IX y/o X par craneal (véase más adelante), espondilosis cervical.



Fig. 3.33. Síndrome estilokeratohioideal: 1, nervio glossofaríngeo; 2, nervio vago; 3, ganglio nudoso del nervio vago; 4, ramo faríngeo (pares IX y X); 5, nervio laríngeo superior con ramo externo (6) e interno (7); 8, nervio frénico (según Lesoin). En rojo: persistencia del esqueleto hioideo embrionario.

Tratamiento. Extirpación quirúrgica de la apófisis estiloides a través de la cavidad oral (tras amigdalectomía) o por vía externa.

Síndrome estilokeratohioideal (Lesoin) (fig. 3.33)

Es debido a una involución incompleta de los derivados del segundo arco branquial.

Síntomas. Parecidos a los de la estilalgia (véase anteriormente), pero más variados: neuralgia unilateral en la región látero-cervical y cefálica; odinofagia unilateral; sensación de cuerpo extraño al deglutir; sensación vertiginosa transitoria y diaforesis; incluso breves alteraciones de la conciencia (desencadenables por determinadas posiciones y movimientos de la cabeza y del cuello, eventualmente acufenos y parálisis recurrential, elevación del hemidiafragma por parálisis del nervio frénico (C₄), participación de los pares craneales VII, IX, X, XI y XII en diversas combinaciones.

Diagnóstico. Radiográfico.

Diagnóstico diferencial. Como en la estilalgia. Además: síndrome del robo de la subclavia, costilla cervical, estenosis de la arteria carótida o de la arteria vertebral.

Tratamiento. Extirpación quirúrgica de las formaciones óseas anormales.

Síndrome de la costilla cervical Véase página 300.

Síndrome del robo de la subclavia Véase página 286.

Estenosis de la arteria carótida interna Véase página 286.

Estenosis de la arteria vertebral Véase página 286.

Neuralgia del nervio glossofaríngeo (IX par)

Síntomas. Casi siempre enfermedad de la senectud; dolores fulgurantes e irradiados de una mitad de la len-

gua y/o de la región cervical correspondiente que se extienden al oído; secreción de saliva fluida, desencadenamiento por la deglución de los alimentos, la masticación y eventualmente al hablar o al bostezar. La masticación y la alimentación se realizan con suma prudencia y a menudo manteniendo la cabeza en una determinada posición.

Diagnóstico. La anestesia local de la zona gatillo (base de lengua, polo inferior de la amígdala) interrumpe brevemente las crisis dolorosas.

Diagnóstico diferencial. Neuralgia del nervio intermediario (neuralgia de Hunt), del nervio trigémino y del nervio auriculotemporal. Estilalgia (tabla 2.7, y pág. 213).

Tratamiento. *Conservador:* probar con carbamacepina. *Quirúrgico:* sección del nervio en la fosa cerebral posterior.

Neuralgia del nervio vago (X par)

1. Neuralgia del nervio laríngeo superior (pág. 238). Dolores intensos paroxísticos que irradian a la región lateral del cuello (desde el oído hasta el tiroideo) con zona dolorosa a la presión a nivel del asta mayor del hioides y/o en el punto de entrada del nervio en la membrana hiotiroidea.
2. Neuralgia del ramo auricular del nervio vago. Dolores, a veces intensos, de aparición súbita en la región retroauricular, en la región de los hombros y suboccipital. También es posible una combinación de 1 y 2.

Diagnóstico. Punto doloroso: en el asta mayor del hueso hioides y/o membrana hiotiroidea y en la musculatura de la punta de la mastoidea.

Diagnóstico diferencial. Neuralgia de Hunt (nervio intermediario y ganglio geniculado); neuralgia auriculotemporal (tabla 2.7).

Tratamiento. Intentar la terapéutica conservadora: calor local, cataplasmas, rayos infrarrojos, bloqueo del nervio laríngeo superior con infiltraciones de alcohol en el punto de entrada del nervio en la membrana hiotiroidea o sección quirúrgica (fig. 4.18).

Globo histérico (disfagia funcional)

Se trata de un cuadro clínico que debe explicarse en relación con la faringitis.

Síntomas. Sensación intermitente o continua de cuerpo extraño en el cuello (pelota de ping-pong) que no desaparece a pesar de los intentos de deglución. Además pueden aparecer dolores en la faringe que irradian al oído. La deglución no está alterada. No se encuentran alteraciones orgánicas.

Patogenia. Regulación psicosomática alterada en situaciones de estrés o como consecuencia de

ellas. Supuesta tendencia espástica de la musculatura de la boca esofágica.

Diagnóstico. Típico dolor a la presión en la línea media y a la altura del cartílago cricoides (=boca superior del esófago). La radiografía con contraste es normal, así como la endoscopia (esofagoscopia). A menudo asociada a otras alteraciones neurovegetativas.

Diagnóstico diferencial. Véase tabla 3.7. Exclusión de un tumor benigno o maligno en cavidad oral, faringe, esófago.

Tratamiento. Tratar la cancerofobia casi siempre concomitante. Sedación vegetativa; intentar evitar la situación de estrés en los pacientes; cuando existe causa orgánica demostrable, suprimirla; aclarar las posibles causas supuestas.

Fundamentos del tratamiento conservador en la región orofaríngea

Para el tratamiento local de las afecciones mucosas en la cavidad oral y en la faringe se utilizan aerosoles, inhalaciones frías o calientes, pincelaciones y (en el caso de determinadas sustancias activas) tabletas solubles. Los enjuagues y colutorios pueden ser en ocasiones muy útiles, mientras que en los gargarismos hay que tener en consideración que las sustancias activas entran ciertamente en contacto con la mucosa de la porción anterior de la cavidad oral, pero no con los pilares del velo, las amígdalas palatinas, la pared posterior de la faringe o la hipofaringe (reflejo nauseoso). Algunas soluciones medicamentosas con las que se han realizado gárgaras pueden alcanzar estas regiones a través de la saliva.

La mayoría de los medicamentos empleados directamente en la cavidad oral y en la faringe pertenecen al grupo de los antiinflamatorios (p. ej., infusiones de manzanilla o de salvia), antisépticos anestésicos. Pero también se utilizan soluciones vitamínicas, soluciones de yodoglicerina, y otros similares o también preparados corticoides (p. ej., la pomada adhesiva a las mucosas). A ser posible, los antibióticos no deben utilizarse con acción local por el peligro de su insuficiente concentración, la aparición de resistencias microbianas y el peligro de sensibilización alérgica. En las alteraciones de la secreción se emplean, cuando la mucosa está seca, soluciones salinas o preparados oleosos (película protectora sobre la mucosa). Cuando el moco y las exudados son espesos, se utilizan mucolíticos. También puede influir farmacológicamente en la secreción salival (tabla 7.4)

En la totalidad de las afecciones de la región orofaríngea puede utilizarse una medicación enteral o parenteral, por tanto, sistémica. Por otra parte, debemos tener en cuenta que muchas alteraciones de la mucosa orofaríngea pueden estar a su vez provocadas por medicamentos (p. ej., por antibióticos).

Tabla 3.7. Síntoma: disfagia

Grupo etiológico	Enfermedad principal
Orofaringeas	<p>Inflamatoria: glositis, absceso del suelo de la boca, faringitis (específica e inespecífica), amigdalitis, absceso periamigdalino, absceso retrofaringeo e hipofaringeo, edema de Quincke en la úvula</p> <p>Neurológica: parálisis del nervio vago, del nervio hipogloso, del nervio glosofaringeo, neuralgia del glosofaringeo, neuralgia del vago</p> <p>Obstrucción mecánica: cuerpos extraños, divertículos hipofaringeos, estenosis faríngea cicatrizal, síndrome de la apófisis estiloides, tumores benignos y malignos</p> <p>Malformaciones: macroglosia, hendiduras congénitas (labial, mandibular, palatina), quistes de la base lingual, tiroides lingual (tiroides ectópico), anomalías del hioides, quistes cervicales y fístulas cervicales (medianas, laterales)</p> <p>Otras: estado posradioterapia, xerostomía, alteraciones de la humidificación, fracturas del maxilar superior e inferior, del hioides, parálisis de la musculatura masticadora, traumatismos y quemaduras, estado postoperatorio</p>
Laríngeas	<p>Inflamatorias: epiglotitis, laringitis específicas e inespecíficas, pericondritis laríngea</p> <p>Neurológicas: neuralgia del nervio laríngeo superior, parálisis del nervio laríngeo superior</p> <p>Otras: traumatismos laríngeos (contusión, luxación, fractura), estado posradioterapia, laringoceles, tumores benignos y malignos, cuerpos extraños, estado postoperatorio</p>
Esofágicas	<p>Inflamatorias o traumáticas: esofagitis (inclusive la esofagitis por reflujo), micosis esofágica, traumatismo esofágico, quemaduras, estados residuales tras traumatismos u operaciones: estenosis cicatrizal y estenosis, cuerpo extraño de esófago, perforación esofágica</p> <p>Alteraciones de la movilidad: espasmo esofágico "acalasia superior" (espasmo del músculo cricofaríngeo), compresión esofágica extrínseca (bocio, aneurisma aórtico, tumores mediastínicos y pulmonares), acalasia (cardiospasmo), esclerodermia, estado tras sección del vago, varices esofágicas, presbiefesófago</p> <p>De vecindad: bocio</p> <p>Anomalías: divertículos, megaesófago (enfermedad de Hirschsprung), hernia de hiato, estenosis congénita del esófago, disfagia lusoria</p> <p>Tumores: tumores esofágicos benignos y malignos (frecuente)</p>
Enfermedades de columna vertebral cervical	<p>Artrosis o espondilosis deformante de la columna vertebral cervical, luxaciones cervicales, fracturas cervicales, hernia de disco, espondilolistesis, limitación por costilla cervical</p>
Enfermedades neurológicas	<p>Esclerosis lateral amiotrófica, parálisis bulbar, parálisis pseudobulbar, poliomielitis (bulbar), polineuritis, esclerosis múltiple, siringomielia, isquemia cerebral y cerebelosa, trombosis de la arteria cerebelosa posteroinferior o de la arteria basilar, tumores cerebrales (tronco cerebral), alteraciones en la circulación del LCR, insuficiencia vertebrobasilar, miastemia grave, eorea de Sydenham-Huntington, Parkinson, tabes dorsal, neuropatía diabética y alcohólica, síndrome de Wallenberg, intoxicación por plomo</p>
Enfermedades generales	<p>Enfermedades infecciosas, botulismo, anemia ferropénica (Plummer-Vinson), anemia perniciosa, agranulocitosis, tetania, tétanos, bocio, tiroiditis, hipocaliemia, leucosis, avitaminosis (A, B₂), vicios mitrales, aneurisma aórtico</p>
Enfermedades dermatológicas	<p>Esclerodermia, urticaria, lupus eritematoso, eritema exudativo multiforme, pénfigo, aftosis recidivante, epidermólisis bullosa hereditaria, dermatomiositis</p>
Disfagia vegetativa	<p>Disfunción vegetativa, componente psicógeno ("globo histérico")</p>

Traumatismos de la cavidad oral y de la faringe

Quemaduras y quemaduras por sustancias cáusticas

Las quemaduras se producen sobre todo en los niños. Las quemaduras por sustancias cáusticas suelen ser la consecuencia de cambios no advertidos en botellas (p. ej., en botellas de cerveza en las que se coloca ácido acético, lejía, sulfumán, etc.) y también en los intentos de suicidio (ácido sulfúrico, ácido acético, ácido clorhídrico, sosa cáustica y otros), especialmente en adultos.

Síntomas. Espectaculares. Dolores intensos en la cavidad oral y en la faringe, sialorrea, disfagia intensa. Enrojecimiento y formación de ampollas en las regiones mucosas afectas; más tarde aparición de exudados blanquecinos con bordes enrojecidos y edema intenso de la mucosa. Casi siempre se ha deglutido parte de la sustancia cauterizante y por ello se afecta también la mucosa del esófago; eventualmente, también el estómago y el intestino, que pueden estar muy afectados (pág. 271); puede aparecer sintomatología de shock.

Diagnóstico. Se desprende de la anamnesis y del hallazgo local en la boca, faringe y en la vecindad de la boca. Debe aclararse rápidamente hasta qué punto el esófago y el estómago están afectados (endoscopia instrumental sumamente prudente, lo más tarde tras 8 días; debe esclarecerse el tipo de solución deglutida y la cantidad; a ser posible debe investigarse químicamente la sustancia ingerida).

Tratamiento. Inmediatamente administrar grandes cantidades de agua, mejor leche. Neutralización de los ácidos con bicarbonato sódico, magnesio; si se trata de álcalis con vinagre diluido o con zumo de limón (pág. 272); eventual tratamiento antishock. Tratamiento local en boca y faringe: chupar cubitos de hielo; irrigaciones y lavados de boca y faringe con infusiones de saliva o de manzanilla a las que se agrega xilocaína, analgésicos, etc.; alimentación líquida fría, eventual alimentación por sonda nasoesofágica. En los casos graves, en un principio alimentación parenteral. Antibióticos y, según la gravedad de las lesiones, también corticoides (pág. 273).

Cuerpos extraños

Son menos frecuentes en la región oral y faríngea que en el esófago (pág. 274). Pequeños cuerpos extraños puntiagudos (astillas de hueso, espi-

nas de pescados, cerdas de cepillo de dientes, agujas, alfileres, uñas, fragmentos de madera y de cristal) suelen enclavarse en las amígdalas, en la base de la lengua, en las valéculas o lateralmente en la faringe. Los grandes cuerpos extraños suelen quedar detenidos antes de penetrar en el esófago (fragmentos de juguetes, plaquitas, monedas, botones, espinas de pescado grandes, fragmentos de prótesis), a menudo en el seno piriforme o en la hipofaringe, donde quedan enclavados (lámina 16, fig. 5.8).

Síntomas. Especialmente aparecen dolores de discretos a intensos durante la deglución, pudiendo llegar a ser imposible ésta.

Diagnóstico. Anamnesis. Cuando existe sospecha de un material radioopaco: radiografía, también con tránsito (no bario, sino medio de contraste incoloro, como sulfato de bario en suspensión, que no modifica el aspecto de la mucosa a la hora de realizar una endoscopia ulterior). Endoscopia instrumental. La confirmación de un cuerpo extraño enclavado en las amígdalas, en la base de la lengua, suele lograrse mediante la palpación suave de las zonas con el dedo; la extirpación de estos cuerpos extraños pequeños, de asiento relativamente alto, normalmente se consigue sin endoscopia con una pinza de cuerpos extraños bajo el control visual directo y del dedo.

Tratamiento. Extracción instrumental del cuerpo extraño tan pronto como sea posible (peligro de necrosis o de herida de la mucosa con ulterior formación de flemones o de mediastinitis, etc.).

Nota: Ante la sospecha de un cuerpo extraño debe realizarse una endoscopia instrumental tan pronto como sea posible (hipofaringosofagoscopia con tubos rígidos) y buscar tantas veces como sea necesario hasta encontrar el cuerpo extraño o hasta cerciorarse de que ya no existe. El intento de impulsar el cuerpo extraño hacia abajo con alimentos sólidos (pan, otros) para que salga por vías naturales no es aconsejable (complicaciones, heridas, etc.).

Traumatismos graves de la faringe (p. ej., por cuerpo extraño)

No suelen requerir sutura alguna, gracias a la tendencia espontánea a la rápida y buena cicatrización de la zona. En ocasiones conviene mantener una protección antibiótica.

Las heridas penetrantes de la cavidad oral y de la faringe (heridas por arma de fuego, arma blan-

ca, accidente de tráfico) deben ser inmediatamente controladas interna y externamente, junto con las posibles lesiones concomitantes de los elementos esqueléticos subyacentes (mandíbula, maxilar superior, hioides, dientes, columna vertebral, etc.). Limpieza meticulosa de la región, reconstrucción por planos, sutura cuidadosa. Protección antibiótica. Cuando penetra aire en las partes blandas del cuello, aparece enfisema.

Las lesiones por empalamiento del velo del paladar y de la pared posterior de la faringe se presentan sobre todo en niños (penetración de cuerpos extraños puntiagudos durante una caída, p. ej., lápices). Se requiere una inmediata exploración por parte del especialista y por regla general es necesaria la sutura de la herida.

Las mordeduras de lengua curan espontáneamente cuando la lesión es pequeña y superficial sin necesidad de medidas importantes. Cuando se trata de mordeduras penetrantes, el peligro de infección es considerable (dientes cariados), siendo precisa una revisión quirúrgica de la herida y una sutura y cuando la sección es casi completa o completa, con inmediata reimplantación. El éxito depende de la rapidez con que se realice la reconstrucción, del estado de la herida y de la irrigación arterial.

Las picaduras de insectos, por avispas vivas, abejas, etc. en el alimento introducido en la boca, pueden determinar edemas intensísimos, enormes, de la faringe con disnea y asfixia.

Tratamiento. Dosis elevadas de corticoides por vía intravenosa, corbata de hielo, eventualmente calcio intravenoso y, en caso de extrema gravedad, traqueotomía.

Alteraciones neurológicas

Alteraciones motoras

Síntomas. Ausencia de reflejo faríngeo; deglución por falsas vías; rinolalia abierta (parálisis del velo del paladar), disfagia especialmente para líquidos con reflujo de los alimentos por la fosa nasal. Succionar e hinchar los carrillos resulta imposible. Desplazamiento del velo del paladar hacia el lado sano, no hacia el lado enfermo.

Patogenia. Agresión apopléctica, tumores de la base craneal (síndrome del *foramen jugulare* = IX, X, XI pares craneales) y del cerebro (parálisis pseudobulbar, sirin-gobulbia, también herpes zoster). En la parálisis bulbar se produce una alteración progresiva de los núcleos motores de la medula oblongada con atrofia muscular y contracciones fibrilares de la lengua y disfagia intensa. En la pseudoparálisis bulbar (lesión bilateral de las vías

supranucleares para los últimos pares craneales motores) aparecen igualmente alteraciones de la deglución, pero sin atrofia muscular ni contracciones fibrilares.

Diagnóstico diferencial. Procesos expansivos en el tramo digestivo superior.

Tratamiento. Garantizar la alimentación por sonda, eventualmente, también faringostoma o gastrostomía, aspiraciones frecuentes, eventual traqueotomía para evitar neumonías.

Pronóstico. Depende de la enfermedad causal y de su evolución.

Espasmos faríngeos

Imposibilidad de deglutir o al menos grandes dificultades, a veces con retención (espasmo tónico) del bolo alimenticio o regurgitación del mismo. Además dolores retrosternales.

Patogenia. Aparece como precursor de las parálisis de las enfermedades neurológicas antes citadas, pero también como reacción hística; véase también globo hístico (pág. 214).

Las consecuencias de las parálisis de los últimos pares craneales quedan expuestas en la tabla 3.7 y figura 6.16.

Divertículo hipofaríngeo (divertículo por pulsión, divertículo de Zenker, divertículo fronterizo)

(Véanse figs. 3.34 y lámina 16, fig. 5.9)

Llamado erróneamente divertículo esofágico, consiste en una evaginación y hernia de la mucosa de la hipofaringe por encima de la boca del esófago. Morbilidad hombres:mujeres, 3:1.

Síntomas. Pequeños divertículos: sensación de cuerpo extraño y de presión durante y después de la ingesta. Cosquilleo en el cuello. Divertículos

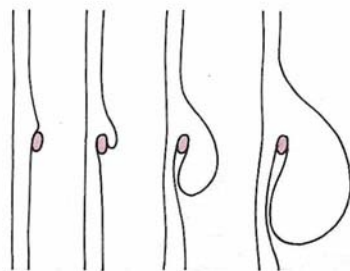


Fig. 3.34. Origen del divertículo hipofaríngeo por pulsión. Rojo: *pars fundiformis* del músculo cricofaríngeo.

mayores: retención y/o regurgitación de alimentos. Saliva espumosa; la presión en el cuello desencadena ruido y gorgoteo; *foetor ex ore*. Accesos de tos, sobre todo nocturnos, cuando el contenido del divertículo se vacía en el vestíbulo laríngeo. Aparece preferentemente en individuos de mediana edad o de edad avanzada. A medida que aumenta el tamaño del divertículo, se agrava la función deglutoria hasta que, por bloqueo mecánico del esófago, pueden presentarse deshidratación, alteraciones del contenido electrolítico y desnutrición.

Patogenia. El lugar de preferencia es el triángulo de Laimer (figs. 3.3 y 3.8). La debilidad parietal (hueco muscular) a nivel de la *pars cricofaríngea* entre la *pars oblicua* y la *pars fundiformis* (músculo centrifugador de Killian) favorece, al principio, el abombamiento transitorio, pero después se hace permanente y la hernia de la mucosa hipofaríngea, junto con la submucosa de la pared posterior de la faringe, aumenta progresivamente (entre la pared posterior de la faringe y la aponeurosis prevertebral) (fig. 3.34). Posibles factores causales son: espasmo de la boca esofágica, deglución precipitada, deficiente coordinación entre el proceso de deglución faríngea y la apertura de la boca esofágica. La formación de cicatrices a este nivel puede favorecer la aparición del divertículo.

Diagnóstico. Típica anamnesis y síntomas claros, especialmente la regurgitación de alimentos no digeridos, a veces tras varios días; la laringoscopia indirecta demuestra la existencia de exudado espumoso en el seno piriforme. Exploración radiográfica con contraste (fig. 5.2). Hipofaringoscopia y esofagoscopia.

Diagnóstico diferencial. Globo histérico; formación tumoral maligna en la hipofaringe, esófago o en el estómago; hernia de hiato; acalasia; estenosis cicatrizal de asiento alto; arteria lusoria (pág. 278).

Tratamiento. Quirúrgico. Dos alternativas:

1. Método de elección: exéresis del saco diverticular por vía externa.

Principio de la intervención. Narcosis con intubación o anestesia local. Abordaje por el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo izquierdo. Penetración entre laringe y tráquea y vaina vascular en el borde lateral del cartílago cricoides. Aislamiento del saco diverticular entre el esófago y la aponeurosis prevertebral. Búsqueda del músculo centrifugador (umbral del divertículo) y resección del mismo. Acto seguido, extracción del saco diver-

ticular con sutura en varias capas de la hipofaringe y de las partes blandas del cuello.

Complicaciones: lesión del nervio recurrente.

2. En pacientes de edad avanzada y con posibilidades quirúrgicas limitadas: sección endoscópica del istmo diverticular (Seiffert).

Principio de la intervención. Anestesia general con intubación. Introducción de un esofagoscopio rígido; exposición del orificio de entrada del divertículo y sección del istmo del mismo con tijera endoscópica especial. (La sección del istmo y el ensanchamiento del divertículo también es posible con diatermia o láser.)

Complicaciones: lesión de los vasos de calibre importante en la vecindad del istmo diverticular; abertura del mediastino y mediastinitis.

Malformaciones y deformaciones en la boca y en la faringe

Las malformaciones linguales son muy raras (lengua hendida, micro y aglosia, estenosis congénita en la zona de transición entre naso y orofaringe o estenosis entre la hipofaringe y esófago. La macroglosia como malformación por exceso es más frecuente (tratamiento: plástico y quirúrgico). La anquiloglosia resulta de la longitud reducida del frenillo (corrección por Z-plastia, pág. 167).

Fístulas y quistes cervicales mediales

Véase página 299.

Hendiduras de los labios, del maxilar y del paladar

Se considera que la frecuencia de las hendiduras congénitas de los labios, del maxilar y del paladar es del 1 % en la población de raza blanca; en los individuos de raza negra esta morbilidad es mucho menor, y mucho mayor en los mongoles. Las hendiduras labioleporinas se presentan con una frecuencia doble en el sexo masculino que en el femenino; en cambio, las hendiduras del velo del paladar aisladas son más frecuentes en las mujeres. Según la extensión, distinguimos hendiduras labiales uni o bilaterales, completas o incompletas, hendiduras labiomaxilares, hendiduras palatinas y hendiduras completas labiomaxilopalatinas o totales (cuando esta malformación es bilateral, "faringe de lobo"). Son posibles todas las malformaciones intermedias uni o bilaterales (fig. 3.35).

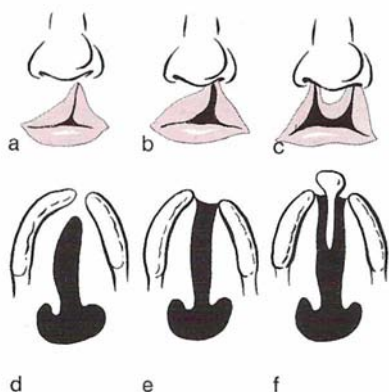


Fig. 3.35. Hendiduras típicas. a) Hendidura labial. b) Hendidura labiomaxilar o labioleporino. c) Labio leporino bilateral. d) Hendidura palatina. e) Hendidura palatomaxilar. f) Labio leporino completo bilateral.

Síntomas. Se trata de malformaciones típicas y visibles. En el lactante pueden existir trastornos importantes de la alimentación, puesto que no puede realizar el cierre labial y palatal (reflujo de los alimentos por la fosa nasal y aspiración por falsas vías).

Como consecuencia de la mala deglución y de la fisiología respiratoria alterada se presentan infecciones de las vías respiratorias altas y bajas; alteración de la función tubárica (catarro de oído medio y de trompa, otitis media crónica, hipocausia de conducción). Alteración del lenguaje (rinolalia abierta, siseo, alteración de la articulación, insuficiencia velofaríngea) (pág. 219). Alteraciones (considerables) de la dentadura y malimplantación de la misma. Fosa nasal prácticamente afectada en todas las hendiduras.

Patogenia. Causas probablemente multifactoriales: trastornos de la maduración por hipoxia; embriopatías; enfermedades infecciosas víricas de la madre; intoxicaciones. Además, alteraciones genéticas (aparición familiar manifiesta, irregularmente dominante).

Diagnóstico. Resulta de la simple exploración del sujeto. Para el estudio preoperatorio conviene disponer de documentación fotográfica y algunas radiografías en proyecciones especiales e incluso modelos del maxilar.

Una hendidura palatina submucosa suele pasar desapercibida (signo de orientación: discreta alteración del lenguaje). Demostración diagnóstica: palpación con el dedo; por debajo de la mucosa del velo del paladar se descubre una dehiscencia ósea.

El diagnóstico completo exige una combinación de los hallazgos otorrinolaringológicos con

los informes del foniatra, del dentista, del cirujano maxilofacial y del ortopedista maxilofacial. Sólo así es posible detectar la totalidad de los defectos y elaborar un plan de tratamiento aceptable.

Tratamiento. Quirúrgico. Cierre plástico por planos del defecto con formación de un suelo nasal sólido y corrección de la deformidad nasal. Según la morfología y la extensión del defecto, la corrección quirúrgica puede realizarse en uno o en varios tiempos, siendo en ocasiones necesario el control y el tratamiento ortopédico y foniatrico.

Momento de la corrección quirúrgica de las hendiduras

Hendiduras labiales. Plastia labial: 4-6 (8) meses. Eventualmente corrección definitiva: 14-16 años.

Labio leporino. Corrección plástica labial y del vestíbulo nasal: 4-6 (-8) meses. Eventualmente corrección definitiva: 14-16 años. A partir de los 5 años, de ser necesario, medidas ortopédicas maxilares.

Hendiduras labiomaxilopalatinas. Veloplastia primaria y plastia labial: 4-6 (-8) meses. Cierre del resto de la hendidura: 12-14 años de vida. A partir de los 16 años: corrección plástica definitiva del labio y de la nariz. A partir del cuarto año: tratamiento logopédico; a partir del sexto año de vida: lámina ortopédica para el resto de la hendidura.

Hendidura del paladar. Veloplastia primaria: 5-8 meses. A partir del cuarto año: tratamiento logopédico; a partir del sexto año: prótesis palatina para el cierre de la hendidura restante. Del 12 al 14 año: cierre quirúrgico de la hendidura restante.

Medidas plásticas para mejorar el lenguaje

El cierre plástico de las hendiduras citadas consigue mejorar el lenguaje y la articulación en aproximadamente un 70 % de los casos. Sin embargo, puede ser

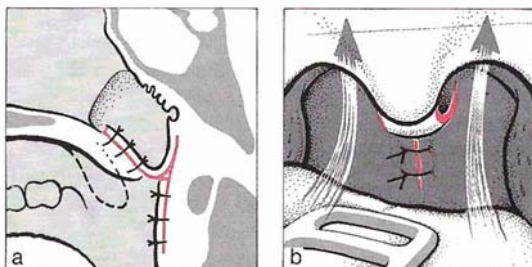


Fig. 3.36. Plastia velofaríngea. a) Fundamento de la formación de un puente mucoso por un colgajo superior. b) Situación vista desde la cavidad oral.

insuficiente el material para corregir la insuficiencia velofaríngea residual (pág. 337). Para normalizar en lo posible la función del velo del paladar corto, poco móvil e insuficiente, pueden utilizarse diferentes principios plásticoquirúrgicos (plastias estenosantes de la faringe):

1. **Plastia faríngea con formación de un puente velofaríngeo** (fig. 3.36); el velo del paladar se pone en contacto con la pared posterior de la faringe por medio de un puente de tejido blando (p. ej., método de Schönborn-Rosenthal o de Sanvenero-Rosselli).
2. **Abombamiento de la pared posterior de la faringe** por implantación de tejidos propios o material sintético (sustitución del rodete de Passavant) con formación de mamelones mucosos.
3. **Desplazamiento dorsal del velo del paladar** (*push-back*) por medidas plásticas en el velo del paladar blando.

Tumores de la cavidad oral

Tumores benignos de la boca, lengua y orofaringe

En principio, en esta región, pueden presentarse todas las formas de tumores benignos, pero son raros. En parte son objeto de estudio del estomatólogo y del cirujano maxilofacial, puesto que muchas veces derivan del sistema dentario. Con frecuencia aparecen tumores benignos de estirpe conectiva: fibromas, lipomas, mixomas, condromas, hemangiomas y linfangiomas, neurinomas. Fibromas de irritación (p. ej., por defectos dentarios o por maloclusión dentaria).

Los tumores de origen epitelial benignos que más frecuentemente aparecen en esta región son: papilomas; queratoacantomas; adenomas y adenomas pleomorfos.

El diagnóstico resulta de la biopsia; el tratamiento es siempre quirúrgico cuando el tamaño del tumor, la histología y la tendencia de crecimiento u otros caracteres del mismo así lo aconsejan.

Características

Hemangiomas y linfangiomas. Generalmente son congénitos (90 % en el sexo femenino), asentando preferentemente en la lengua, la mejilla y la región parotídea, pudiendo ser tan grandes que constituyan un compromiso para la vida (hemorragias recidivantes, desplazamiento y reducción de las vías respiratorias, dificultad para la toma de alimento, etc.). En el primer y segundo año de vida suelen presentarse involuciones espontáneas; por ello, la extirpación quirúrgica debe posponerse hasta el tercer o cuarto año de vida; la radioterapia no debe indicarse por el peligro de provocar alteraciones en el crecimiento y desarrollo del esqueleto facial y por la posibilidad de aparición tardía de carcinomas. Cuando el creci-

miento es rápido, debe recurrirse a la embolización de los vasos arteriales del tumor (a partir de la arteria carótida externa) y/o intentar administrar estilbestrol durante un tiempo limitado.

Papilomas. En la cavidad oral son casi siempre asintomáticos. Sólo cuando se extiende a la faringe y a la laringe constituyen enfermedades serias que exigen tratamiento (pág. 246).

Tiroides lingual. Véase página 311.

En la cavidad oral y en la orofaringe también pueden hacer su aparición tumores de la vecindad. Manifestación más frecuente: tumores de la parótida que surgen en la orofaringe por el espacio retromandibular (tumores en iceberg) y desde ahí desplazan la pared lateral de la faringe, la amígdala y/o el velo del paladar (p. ej., adenoma pleomórfico, pág. 327). También los tumores vasculares cervicales (p. ej., tumores del glomus carotídeo) pueden manifestarse de esta forma. Las modificaciones de los límites anatómicos de la cavidad oral por tumores benignos de la vecindad son muy raras (p. ej., tumores de las partes blandas de la mejilla, de la epifaringe o del seno maxilar). Por el contrario, los tumores malignos de la vecindad se extienden muchas veces a la cavidad oral, incluso con mayor frecuencia que a la orofaringe.

Tumores malignos de la cavidad oral, lengua y orofaringe

La inmensa mayoría de estos tumores son carcinomas epidermoides, más rara vez carcinomas no queratinizados y anaplásicos, carcinomas adenoides quísticos (cistidomas) y rara vez adenocarcinomas. En conjunto, este grupo representa aproximadamente el 5 % de todos los tumores malignos. Una forma clínica especial es el linfioepitelioma de Schmincke, que hoy se considera mayoritariamente como un carcinoma anaplásico. También pueden manifestarse a este nivel en la cavidad oral y en la lengua tumores malignos de estirpe conectiva (mucho más raros), sobre todo el fibrosarcoma, mirosarcoma y linfomas malignos (antigua denominación: sarcoma retotial), la enfermedad de Hodgkin y linfomas no hodgkinianos, el plasmacitoma, el tumor maligno de células gigantes, el rhabdomioma, el heman-giolioma y los melanomas malignos.

Según su origen, extensión y grado de diferenciación histológica, los tumores malignos de la cavidad oral y de sus zonas vecinas tienen un pronóstico muy diferente, incluso cuando consideramos aisladamente los carcinomas. Para documentación, elección del tratamiento y pronóstico se utiliza la clasificación TNM. En la tabla 3.8 se resume la clasificación, atendiendo además al estadio evolutivo, tanto para los carcinomas del labio como de la cavidad oral y de la faringe.

Síntomas. Toda ulceración que no cura rápidamente y toda zona hiperqueratósica y leucoplásica

Tabla 3.8. Clasificación TNM para labios, cavidad oral y faringe*

Regiones y distritos	Clasificación
Labios	T_{is} = carcinoma preinvasivo (carcinoma <i>in situ</i>)
Labio inferior	T_0 = tumor primario no demostrable
Labio superior	T_1 = tumor de diámetro máximo de 2 cm o menor, superficial o exofítico
Comisuras	T_2 = tumor de diámetro máximo de 2 cm o menor con discreta infiltración en profundidad
	T_3 = tumor de diámetro > 2 cm o con infiltración profunda independientemente de su extensión
	T_4 = tumor que afecta el hueso
Cavidad oral	T_{is} = carcinoma preinvasivo (carcinoma <i>in situ</i>)
Mucosa oral	T_1 = tumor de 2 cm o menos de extensión
Cara interna de los labios superior e inferior	T_2 = tumor de diámetro > 2 cm pero < 4 cm
Mucosa de la mejilla	T_3 = tumor de extensión > 4 cm pero con crecimiento todavía superficial
Región retromolar	T_4 = tumor con infiltración en profundidad (independiente de su extensión)
Surco bucoalveolar en el maxilar superior o inferior	
Arcada dentaria inferior	
Arcada dentaria superior	
Paladar duro	
Lengua	
Dorso de la lengua y bordes hasta las papilas caliciformes (dos tercios anteriores)	
Suelo de boca	
Orofaringe	T_{is} = carcinoma preinvasivo (carcinoma <i>in situ</i>)
Pared anterior	T_0 = tumor primario no demostrado
Tercio posterior de la lengua y base lingual hasta la V lingual	T_1 = tumor limitado a una zona (extensión < de 2 cm)
Valéculas	T_2 = tumor limitado a dos zonas (extensión > de 2 cm, pero < de 4 cm)
Pliegues glosoepiglóticos	
Pared lateral: amígdalas, pilares del velo, hendidura glosoamigdalina	T_3 = tumor que sobrepasa la orofaringe (extensión de 4 cm, pero todavía superficial)
Pared posterior: pared posterior de la faringe	T_4 = tumor con infiltración profunda masiva (independientemente de su extensión)
Pared superior: cara anterior del velo del paladar blando y úvula	
Nasofaringe	T_{is} = carcinoma preinvasivo (carcinoma <i>in situ</i>)
Techo con pared posterior: límite entre paladar blando y duro hasta base craneal	T_0 = tumor primitivo no reconocido
Pared lateral: incluye la fosita de Rosenmüller	T_1 = tumor limitado a una región
Pared anterior: cara dorsal del paladar blando	T_2 = tumor limitado a dos regiones
	T_3 = tumor que desborda la nasofaringe, pero sin participación ósea
	T_4 = tumor que sobrepasa los límites de la nasofaringe con invasión ósea
Hipofaringe	T_{is} = carcinoma preinvasivo (carcinoma <i>in situ</i>)
Seno piriforme	T_0 = no demostrable el tumor primitivo
Cara posterior del cricoides	T_1 = tumor limitado al seno piriforme (en el segundo caso a la superficie posterior del cricoides y en el tercero a la pared posterior de la hipofaringe) sin afección ni fijación de las estructuras vecinas
Pared posterior de la hipofaringe	T_2 = tumor que se extiende desde el seno piriforme hasta la pared posterior de hipofaringe o hasta la cara posterior del cricoides, sin fijación a las estructuras vecinas
	T_3 = tumor extenso que afecta varias regiones con fijación a la vecindad
	T_4 = tumor que sobrepasa la hipofaringe con invasión masiva de la vecindad

* Clasificación N, clasificación M y clasificación por estadios, véase tabla 2.12, figura 6.23 y páginas 304 y 305.

ca (precancerosis) son sospechosas de constituir un tumor maligno. Al principio: escasos o nulos dolores.

También los basaliomas de los labios pueden transformarse en auténticos carcinomas en su modalidad de basalioma metatípico. Esto debe tenerse en cuenta a la hora de instaurar el tratamiento (pág. 223).

Cuando crece el tamaño del tumor, se presenta dolor, induración e infiltración de la base y aumento de los ganglios linfáticos regionales (suelo de boca, borde inferior de la mandíbula, ángulo mandibular, cadena yugular interna) como signo de una metástasis por vía interna.

Frecuencia. Carcinoma de labio inferior y de la lengua (aproximadamente 50 %), suelo de la boca (un 10 %), mejilla (cerca 10 %), paladar (un 10 %), carcinoma de la mandíbula (un 10 %).

El carcinoma que asienta en la cavidad oral (suelo de boca y cuerpo de la lengua) no ofrece una sintomatología característica ni llamativa al principio (véase anteriormente); por ello, el diagnóstico suele ser muchas veces tardío. Tras un período más o menos largo de evolución: úlcera de bordes cortantes y salientes, hemorragias, dolores progresivamente crecientes que irradian al oído y a la región cervical. Dificultad para la articulación de la palabra y para la alimentación, *foetor ex ore*, sialorrea, aparición de una afección de los ganglios linfáticos regionales (véase anteriormente) y, por último, como consecuencia de la imposibilidad de alimentarse, pérdida de peso y grave decaimiento general. Localización más frecuente: borde de la lengua, algo menos frecuente en el suelo de boca y en la proximidad del frenillo, por ejemplo, en el punto de emergencia del conducto excretor submandibular. Muchas veces, como síntoma inicial, el paciente observa que la dentadura no encaja bien.

En los malignomas de la orofaringe (base de lengua y amígdalas) la sintomatología típica comienza más pronto: dolores progresivamente crecientes, sobre todo al deglutir; a menudo sólo unilaterales; voz gangosa. Ulceración en la amígdala; aumento de tamaño de la amígdala (no obligado). A la palpación: induración de la amígdala o de la base lingual. *Foetor ex ore*. Hemorragias o esputo hemorrágico. Fijación de la lengua, trismo, engrosamiento del cuello y del suelo de la boca. Pérdida de peso; a menudo típico color pálido de la piel.

Observación: Para la confirmación diagnóstica de una alteración tumoral en esta región se requiere tanto el empleo del espejillo laríngeo como la palpación digital.

Diagnóstico. Ante toda induración hística palpable en la cavidad oral y en la lengua y ante toda ulceración mucosa que no cura rápidamente debe pensarse en un carcinoma. Biopsia; palpación de los ganglios linfáticos (pág. 291). Ante sospecha persistente, tras un resultado poco claro, hay que proceder a la endoscopia y a la exploración radiográfica (para clasificación TNM y estadios, tabla 3,8 y pág. 221).

Nota: Toda alteración de la mucosa que subsiste más de 3 semanas (superficie rugosa, alteración de la coloración, ulceración, etc.) en un principio debe hacernos sospechar un tumor maligno incipiente y constituye, por tanto, una indicación para la biopsia. Cuando existe una sospecha justificada de tumor maligno y la biopsia es negativa, no debemos darnos por satisfechos. La biopsia puede proceder de zonas marginales o de tejidos sin alteración tumoral. Por ello debe repetirse la biopsia hasta que el resultado histológico y clínico coincidan.

Diagnóstico diferencial. Lúes (estadio III), tuberculosis. En la amígdala: tuberculosis, lúes (*ulcus durum*), angina de Vincent, agranulocitosis.

Tratamiento. Depende de la localización inicial y del estadio tumoral (detalles más adelante). El vaciamiento de los ganglios linfáticos del cuello (*neck dissection*) (pág. 309) debe realizarse ante la sospecha de metástasis linfáticas bilaterales, que en esta localización primitiva de los tumores son muy frecuentes con carácter bilateral. (Para más detalles relativos a la metodología sobre el vaciamiento bilateral en uno o en dos tiempos, pág. 309.)

Características de algunas localizaciones típicas

Carcinoma labial

(lámina 10, figs. 3.37, 3.38, 3.39)

Es más frecuente en los individuos de raza blanca que en los de raza negra. Incidencia: hombres:mujeres = 30:1; edad media de aparición: 60-65 años. Localización: preferentemente en el labio inferior, más raramente en el labio superior. Al parecer, el factor etiológico más importante es la irradiación ultravioleta. Otros factores: defectuosa higiene bucal, tabaco (cigarrillos y pipa) y exceso en el consumo de alcohol. Histológicamente: el 95 % de los tumores malignos del labio inferior son carcinomas de epitelio plano

estratificado, bien diferenciados; en el labio superior predominan los basaliomas sobre los carcinomas epidermoides. Distribución: un 88 % de los tumores malignos epiteliales en el labio inferior, 6 % en el labio superior, 6 % en ambos labios. En el carcinoma de labio inferior suele presentarse inicialmente un lento crecimiento sin metástasis a distancia. En el carcinoma de labio superior el pronóstico es peor.

Tratamiento. El tratamiento quirúrgico proporciona mejores índices de curación que la radioterapia (supervivencia a los 5 años tras la operación: aproximadamente 85 %; tras la irradiación: aproximadamente 80 %). *Principios quirúrgicos:* escisión en cuña de distinta extensión con sutura de los bordes de la herida o con aplicación de distintos métodos de reconstrucción plástica (p. ej., empleo de un colgajo de Abbe-Estlander, fig. 3.40).

Resultados. La supervivencia a los 5 años (quirúrgica y radiológica juntas) en los pequeños carcinomas del labio inferior (< 2 cm de diámetro) es del 90 %; en los carcinomas de labio inferior de tamaño mediano (> 2 cm de diámetro), del 60 %, y en los carcinomas de labio inferior de gran tamaño (> 3 cm de diámetro), del 40 %.

Carcinoma de la boca y/o de la porción móvil de la lengua

(lámina 10, figs. 3.41, 3.42; lámina 11, fig. 3.43)

Manifestación relativamente frecuente de tumores malignos. Incidencia hombres:mujeres = 70:30 (sin embargo, varía con la localización y la raza). Edad de aparición: 50-60 años. La combinación de consumo elevado de alcohol y de tabaco tiene significación estadística en la anemnesis (el 85 % son fumadores y bebedores, el 15 % no presentan esta combinación). Otros factores etiológicos supuestos: mala dentadura, mala higiene dental; histología: 95 % carcinomas epidermoides diferenciados; localización: en el 75 % se originan en la hendidura entre la arcada dentaria inferior y el borde lateral de la lengua (zona de drenaje de la boca); en la lengua la localización más frecuente es la lateral (50 %); el 90 % de estos epitelomas malignos crecen infiltrando y con ulceración superficial; frecuencia muy elevada de las metástasis linfáticas, que dependen, sin embargo, de la localización del tumor primitivo (más del 50 % en la lengua y menos del 10 % en el paladar duro); metastatización linfática bilateral, sobre todo cuando el tumor asienta en la lengua y la porción anterior del suelo de la boca.

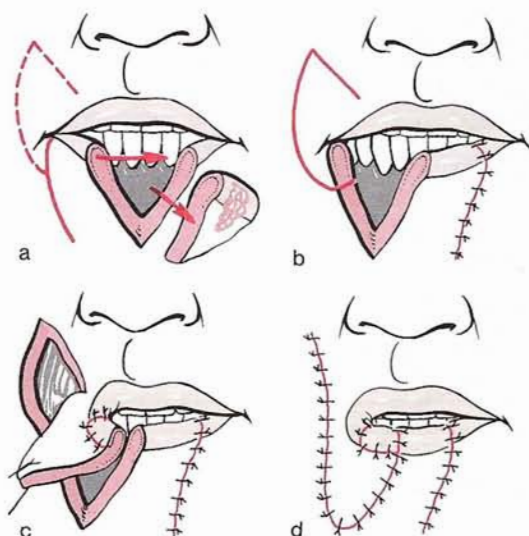


Fig. 3.40. Extirpación de un carcinoma del labio inferior y reconstrucción del labio. a) Escisión del tumor. b) Talleo de un colgajo modificado de Abbe-Estlander. c) Inserción de este colgajo en la pérdida de sustancia labial. d) Resultado final transitorio. Más tarde, plastia de la comisura labial.

Tratamiento. En estadios precoces (T_1) (tabla 3.8) el tratamiento quirúrgico y la radioterapia tienen aproximadamente las mismas probabilidades; cuando la extensión es mayor (T_2 y T_3) o cuando existen metástasis linfáticas demostrables, el tratamiento quirúrgico da mejores resultados. En el estadio T_3 y cuando existe afección ósea, el pronóstico es desfavorable; entonces la combinación de intervención quirúrgica y de radioterapia proporciona los mejores resultados. Fundamentos de la intervención: según la localización, se emplean distintas vías de abordaje (fig. 3.44). Extirpación tridimensional del tumor con margen de seguridad amplio. Para el carcinoma de lengua, según la extensión, distintas posibilidades: glosectomía parcial, subtotal o total y, en determinadas circunstancias, asociada a laringectomía con mandibulectomía parcial. Vaciamiento ganglionar sistemático. Para obtener un abordaje suficiente es necesaria la sección medial del labio inferior y la mandíbula. Reconstrucción de los defectos de partes blandas subsiguientes con colgajos regionales pediculados (de frente, tórax y/o de cuello) y de los defectos mandibulares con hueso autólogo procedente de la pelvis.

Resultados. Según una estadística de aproximadamente 1.500 casos (American Joint Committee) la supervivencia a los 5 años es de: carci-

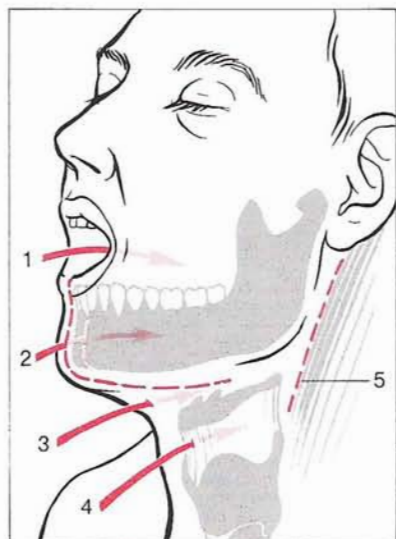


Fig. 3.44. Vías de abordaje para los tumores de la cavidad oral y de la faringe: 1, transoral; 2, abordaje con sección transitoria de labio inferior y de mandíbula; 3, faringotomía suprahiodea media; 4, faringotomía subhiodea media; 5, faringotomía lateral.

noma de lengua estadio I, 90 %; carcinoma de lengua estadio II, 64 %; carcinoma de lengua estadio III, 34 %, y carcinoma de lengua estadio IV, 6 %.

En el carcinoma de lengua y del suelo de la boca la supervivencia a los 5 años decae rápidamente cuando antes del tratamiento existen ya metástasis linfáticas (< 20 % para la lengua, < 10 % para el suelo de boca).

En los pacientes con esta localización tumoral surgen numerosos problemas postoperatorios, que necesitan una vigilancia especial y un tratamiento adecuado (lenguaje, masticación, deglución, alimentación por sonda, dificultades con las prótesis).

Carcinomas de la amígdala palatina y/o de la base lingual (lámina 11, fig. 3.45)

Muy frecuente. Incidencia hombres:mujeres = 80:20; edad de aparición: 50-70 años. Aparentemente, también en la anamnesis combinación estadísticamente significativa del consumo de alcohol y del tabaco. Histológicamente: el 90 % epitelomas de epitelio plano estratificado (con más frecuencia bien diferenciados que poco diferenciados). Afección de los ganglios linfáticos clínicamente en el 60 % (en el 15 % bilateral). Metástasis a distancia en un 7 % (pulmón, esque-

leto, hígado). Con relativa frecuencia (sincrónicamente o no), existe un carcinoma secundario en el tramo aerodigestivo superior. Extensión, véase figura 3.46.

Tratamiento. Posible combinación de radioterapia y operación ulterior. Principios quirúrgicos: antes o inmediatamente después de la irradiación (6.000-8.000 rad o 60-80 Gy) extirpación de la amígdala, incluida la base lingual cuando está afectada, de la pared de la hipofaringe, del velo del paladar, de las ramas del maxilar, etc., con amplia zona de seguridad alrededor del tumor y vaciamiento de cuello. Reconstrucción plástica de los defectos subsiguientes mediante colgajos regionales pediculados (de la frente, del cuello o del tórax).

Resultados. La supervivencia a los 5 años tras radioterapia es sólo de un 30 %; tras intervención, de un 35 %; tras tratamiento combinado radioquirúrgico, aproximadamente del 40-45 %.

Cuando está afectada la base lingual, el pronóstico se ensombrece, disminuyendo la supervivencia a un 20 %; cuando existen metástasis linfáticas bilaterales, desciende a un 10 %. En caso de tumores exofíticos del suelo de la boca, de la lengua y de las amígdalas, el tratamiento citostático actual (con empleo intraarterial de bleomicina y/o de metotrexato con cis-platino o sin él, menos ofensivo, pero también menos eficaz) alcanza remisiones espectaculares cuando éste se instaura consecuentemente antes de una radioterapia. Sin embargo, por el momento todavía no se han observado curaciones definitivas con este procedimiento. Posibles inconvenientes ulteriores de los citostáticos: anèmia, fibrosis pulmonar, alopecia, ulceraciones cutáneas tórpidas. En la actualidad,

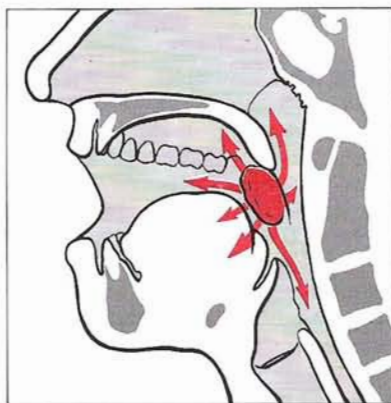


Fig. 3.46. Extensión de los tumores malignos de la amígdala palatina.

el tratamiento con citostáticos para este tipo de localizaciones tumorales sólo está indicado con carácter paliativo. Tampoco la combinación de citostáticos con radioterapia, por ejemplo, en forma de radioterapia con cinética celular orientada, ha permitido obtener resultados convincentes en la actualidad. En cambio, los tumores de origen mesenquimal de estas regiones deben tratarse solamente con radioterapia, al igual que los tumores linfoepiteliales, concretamente los carcinomas anaplásicos (de Schmincke-Regaud).

Tumores benignos de la nasofaringe

Los tumores benignos de la nasofaringe son poco frecuentes. El más usual es el fibroma juvenil de la nasofaringe (angiofibrina de la base del cráneo, fibroide basal, fibroma sangrante de la pubertad masculina).

Se presenta en el sexo masculino y comienza a partir de los 10 años. La capacidad de regresión espontánea atribuida a estos tumores entre los 20-25 años no siempre se manifiesta.

Síntomas. Dificultad respiratoria nasal creciente. Como consecuencia de la ocupación de la nasofaringe aparece rinosinusitis supurada. Hemorragias intensas espontáneas (nasales y/o faríngeas). Rinolalia cerrada. Cefaleas. Alteraciones de la permeabilidad tubárica por cierre del *ostium pharyngicum tubae* (hipoacusia de conducción; catarro tubárico de oído medio, también otitis media purulenta). Ocupación de la epifaringe (rinoscopia posterior) por una tumoración de superficie lisa, rojiza o rosada; eventualmente puede presentar prolongaciones hacia las coanas o hacia la fosita de Rosenmüller. La superficie tumoral presenta a menudo vasos dilatados. En estadios más avanzados, y por su expansión, abombamiento de las porciones correspondientes del esqueleto nasal y del macizo facial (cara de rana), abombamiento de la mejilla, eventual exoftalmos. Por último, dificultad para la toma de alimentos. Este tumor se aprecia a la palpación como duro (la palpación digital debe realizarse con mucha prudencia por el peligro de lesión tumoral: hemorragia).

Patogenia. El fibroma nasofaríngeo típico es histológicamente benigno, pero por su crecimiento expansivo y su comportamiento clínico debe considerarse maligno. Se trata de un angiofibroma rico en elementos fibrilares, consistente, que encuentra su punto de partida en la nasofaringe. En el cuerpo del esfenoides el tumor suele presentar una amplia base, extremadamente firme

en su implantación. Crecimiento relativamente rápido: tras rellenar por completo la nasofaringe se extiende hacia el maxilar superior y los senos maxilares y esfenoidales, a la fosa pterigomaxilar y a la región nasogeniana, etmoides y órbita. También puede penetrar en los espacios endocraneales por *usura* de la base craneal.

Diagnóstico. Palpación y rinoscopia posterior; endoscopia con lupa; radiografía; tomografías anteroposteriores y laterales; angiografía bilateral de la arteria carótida externa (en los tumores muy extensos también de la carótida interna bilateral); tomografía axial computadorizada (para poder juzgar la participación del endocráneo); angiografía selectiva de las ramas carótideas para preparar y realizar una embolización terapéutica (véase más adelante).

Diagnóstico diferencial. Hiperplasia de la amígdala faríngea, pólipo coanal (tejido blando no sangrante), cordoma, teratoma.

Nota: Biopsia extraordinariamente prudente (posibilidad de hemorragia masiva). Por ello, en los tumores de la epifaringe y en los individuos jóvenes entre 10 y 25 años, cuando se sospecha un fibroma sangrante juvenil de la epifaringe, sólo debe realizarse la biopsia en la clínica, puesto que la hemorragia masiva puede ir seguida inmediatamente de la extirpación quirúrgica y otras medidas terapéuticas propias del fibroma nasofaríngeo. De otra parte, la angiografía da una imagen tan característica de la vascularización del tumor que el diagnóstico puede ser realizado única y exclusivamente por ella.

Tratamiento. Dada la estructura histológica de este tumor, no cabe esperar una buena radiosensibilidad. El tratamiento físico con una dosificación elevada por encima de lo normal sólo puede utilizarse como terapéutica paliativa (p. ej., en los tumores con invasión masiva en la fosa cerebral media o cuando el riesgo quirúrgico es demasiado elevado). Debe intentarse la reducción del tumor con tratamiento hormonal (andrógenos; de otra parte también estrógenos; estilbestrol), con resultados de todas formas inciertos.

Método de elección. Extirpación quirúrgica con abordaje combinado por vía transpalatina y transmaxilar, eventualmente tras rinotomía lateral complementaria. En los grandes tumores debe realizarse una embolización terapéutica preoperatoria de los vasos nutricios del tumor. Con ello se consigue evitar las hemorragias masivas durante la operación (sin embargo, también pueden

presentarse efectos secundarios no deseables de la embolización). Eventual ligadura previa de los vasos afluentes y especialmente de las ramas de la carótida externa identificadas radiográficamente (a menudo sutura o ligadura bilateral necesaria). Cuando el tumor no se extirpa completamente, gran peligro de recidiva (en un 20 %).

Tumores benignos poco frecuentes de la epifaringe

Cordoma. Derivan de la *Chorda dorsalis*; especialmente en el sexo masculino (entre los 20 y los 50 años). Crecimiento lento. Por erosión del hueso basicraneal pueden producirse alteraciones funcionales de los pares craneales correspondientes y también irrupción en el seno esfenoidal.

Tratamiento. A ser posible quirúrgico; sin embargo, se observan recidivas con mucha frecuencia. Radioterapia sólo paliativa. Puede presentarse metástasis cervicales.

Otras variedades tumorales. Queratomas, dermoides, fibromas y lipomas.

Tratamiento. Quirúrgico, siempre que determinen alteraciones o molestias.

Tumores malignos de la nasofaringe (lámina 11, fig. 3.47)

El representante más genuino de esta localización tumoral poco frecuente es el carcinoma de epitelio plano estratificado, así como el tumor linfoepitelial (= *Schmincke-Regaud*; nueva nomenclatura: carcinoma anaplásico) (en conjunto 75 %); en los niños se presentan linfomas malignos, plasmocitomas; en África (en determinadas regiones), el sarcoma de Burkitt (virus de Epstein-Barr, pág. 203). Frecuencia de los tumores malignos de la nasofaringe hombres:mujeres = 2:1.

Síntomas. Obstrucción respiratoria nasal; alteraciones de la permeabilidad tubárica (hipoacusia de conducción unilateral, trasudado en el oído medio, supuración de oído medio); rinorrea supurada o serohemorrágica; cefaleas profundas en el interior craneal. Metástasis linfáticas frecuentes y muy irregularmente distribuidas (en un 90 %). A menudo metástasis en los ganglios linfáticos del ángulo mandibular (uni o bilaterales) como síntoma inicial que debe orientar al paciente. También metástasis en ganglios linfáticos retrofaringeos y en la nuca. El tumor primitivo puede no visualizarse a pesar de una búsqueda endoscópica, minuciosa y exhaustiva, puesto que

en ocasiones este tumor crece de forma oculta y en parte submucosa. Paulatinamente abombamiento y disminución de la movilidad del velo del paladar. Dolores cefálicos y/o faciales (trigémino) de intensidad creciente y a menudo unilaterales. Exoftalmía; parálisis de los músculos oculares (pares III, IV, VI); posible participación también de los pares V, IX, X, XI y XII; *foetor ex ore*. Posibles hemorragias nasales masivas; metástasis hematógenas relativamente frecuentes (pulmón, hígado, esqueleto).

Diagnóstico. Rinoscopia, endoscopia con lupa especial, palpación, retracción del velo y biopsia, tomografías anteroposteriores y laterales, así como tomografía axial computadorizada (importante para esclarecer la participación de la base craneal), eventual angiografía. Debe prestarse una especial atención a la inspección al techo de la faringe y a la fosita de Rosenmüller, pues es aquí donde con más frecuencia se originan estos tumores. La demostración de antígenos frente al virus de Epstein-Barr gana cada día mayor significación clínica.

Tratamiento. En los tumores malignos de origen mesenquimal y carcinomas anaplásicos (tumores de Schmincke) el método terapéutico de elección es la radioterapia, debido a su elevada radiosensibilidad. Eventualmente, combinación con la quimioterapia en forma de radioterapia celulocinética orientada. En los carcinomas nasofaringeos sólo debería realizarse un tratamiento quirúrgico en los tumores pequeños y circunscritos, combinado con la electrocoagulación, cuando todavía no puede comprobarse la invasión de la trompa o de la base craneal. Irradiación inmediata postoperatoria. En los carcinomas avanzados, el tumor primitivo sólo puede tratarse con la radioterapia (eventual combinación con citostáticos) y las metástasis linfáticas regionales pueden ser resueltas, mediante una disección del cuello sistemática en caso de necesidad curativa y siempre bajo la premisa de que el tumor primitivo haya sido destruido.

Pronóstico. Las perspectivas de supervivencia a los 5 años en los carcinomas nasofaringeos es de un 15 % sólo en el estadio I (pacientes que por desgracia no suelen acudir al tratamiento) la perspectiva de supervivencia a los 5 años es de un 30 %.

Tumores de la hipofaringe

Véase página 254.

4. Laringe y tráquea

Laringe

Anatomía y fisiología aplicadas

Fundamentos anatómicos y fisiológicos

Embriología

La laringe se desarrolla a expensas de un esbozo doble: la región supraglótica se origina de un mamelón bucofaríngeo, mientras que la región glótica y la subglótica lo hacen a expensas de uno traqueobronquial. Este hecho tiene significación clínica (pág. 248). Los nervios branquiales correspondientes son ramas del nervio vago.

En el curso de la vida la laringe desciende desde la altura del cuerpo de CII en el momento del nacimiento (dependiente del sexo) hasta aproximadamente la altura del cuerpo de CV en la edad adulta.

Anatomía

El esqueleto de la laringe está formado por los cartílagos tiroides, cricoides y aritenoides (cartílagos hialinos) y por la epiglótis (cartilago elástico) y los cartílagos accesorios fibroelásticos (sin importancia funcional) (Santorini y Wrisberg).

La osificación del cartilago tiroides ya comienza en la pubertad, mientras que la de los cartílagos cricoides y restantes se realiza más tardíamente. La calcificación en

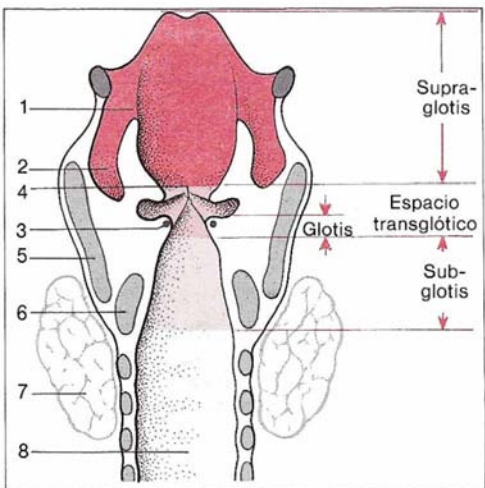


Fig. 4.1. Regiones lárgeas: 1, repliegue aritenopiglotico (límite entre laringe e hipofaringe); 2, seno piriforme (pertenece a la hipofaringe); 3, ligamento vocal; 4, comisura anterior; 5, cartilago tiroides; 6, cartilago cricoides; 7, glándula tiroides; 8, tráquea.

el sexo femenino se produce mucho después. Las zonas de osificación del esqueleto lárgeco no pueden diferenciarse a menudo radiográficamente de los cuerpos extraños óseos.

Ligamentos y membranas internas y externas unen los cartílagos entre sí y estabilizan el revestimiento de las partes blandas. La luz lárgeca (*cavum laryngis*) se subdivide desde el punto de vista clínico en tres espacios (fig. 4.1 y tabla 4.1):

- Supraglótico.
- Glótico.
- Subglótico.

Tabla 4.1. División y terminología de la luz lárgeca

Espacio supraglótico	Epilaringe + vestíbulo (= <i>aditus</i>) Epilaringe = superficie lárgeca de la epiglótis + repliegues aritenopigloticos + + tubérculos aritenoides Vestíbulo = peciolo de la epiglótis + bandas ventriculares + ventrículo de Morgagni hasta un poco por encima del plano de las cuerdas vocales
Espacio glótico	Cuerdas vocales hasta 1 cm por debajo
Espacio subglótico	Hasta el borde inferior del cartilago cricoides
Espacio translótico	Glotis + ventrículo de Morgagni + banda ventricular

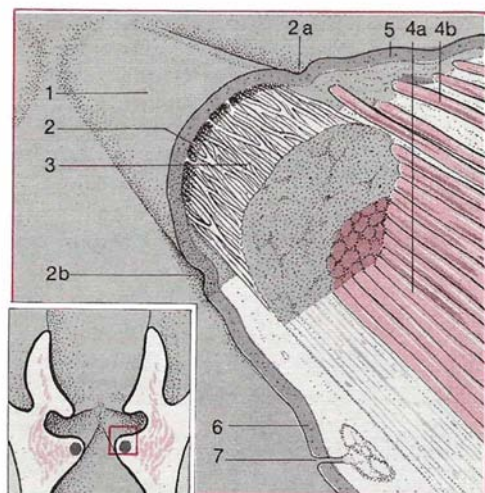


Fig. 4.2. Corte frontal escalonado a través de la cuerda vocal (la sección corresponde a la zona enmarcada en rojo en la visión panorámica de la glotis en la región inferior e izquierda de la imagen: 1, epitelio plano estratificado; 2, espacio de Reinke, 2a, línea arcuata superior; 2b, línea arcuata inferior; 3, ligamento vocal; 4a M. tiroaritenoides, *pars medialis* = músculo vocal; 4b, músculo tiroaritenoides, *pars lateralis*; 5, epitelio del espacio de Morgani: epitelio cilíndrico ciliado; 6, revestimiento epitelial subglótico: epitelio respiratorio cilíndrico ciliado; 7, glándula mucosa. (Según Lanz y Wachsmuth.)

Por cuerda vocal entendemos el ligamento vocal y el músculo vocal, así como la mucosa que los reviste (fig. 4.2). Longitud de la cuerda vocal: recién nacido, 0,7 cm; mujer, 1,6-2 cm; hombre, 2-2,4 cm.

La glotis (= rima glottidis) queda limitada por los bordes de ambas cuerdas vocales. Sus bordes libres se subdividen en una *pars membranacea* (correspondiente al ligamento vocal) y una *pars cartilaginea* (correspondiente a los aritenoides). El llamado espacio transglótico queda representado en la figura 4.1 y descrito en la tabla 4.1 (pág. 248).

Nota: Los carcinomas asientan preferentemente en la *pars membranacea*. Los granulomas por intubación y las úlceras de contacto por lesiones o por sobrecarga vocal lo hacen preferentemente en la *pars intercartilaginea* (pág. 239 y 240).

Cranealmente la laringe queda limitada por los bordes libres de la epiglottis, de los repliegues aritenoepiglóticos y por la comisura posterior interaritenoides; caudalmente se continúa a nivel

del borde inferior del cartílago cricoides con la tráquea (fig. 4.1).

El cartílago tiroides se articula con el cartílago cricoides. Gracias a dicha articulación, puede realizar movimientos de balanceo y sólo muy discretos deslizamientos.

Los músculos, ligamentos y articulaciones, que se disponen entre los distintos cartílagos, permiten la realización de los principales movimientos funcionales de las distintas partes de la laringe entre sí.

Los ligamentos y las membranas conectivas exteriores fijan la laringe a su vecindad.

Membranas más importantes

- Membrana tirohioidea: presenta orificios para la penetración de la arteria y la vena laringea superior, ramo interno del nervio laríngeo superior → inervación sensitiva por encima de las cuerdas vocales.
- Membrana cricotiroides (*conus elasticus* o ligamento cónico): distancia menor entre piel y luz del árbol respiratorio; a este nivel se realiza la coniotomía (pág. 263).
- Ligamento cricotraqueal: fijación a la tráquea.

Los ligamentos y las membranas conectivas internas (*conus elasticus*, ligamento tiroepiglótico) unen los componentes cartilaginosos de la laringe entre sí. Los músculos internos, así como los músculos externos, determinan sinérgica y antagónicamente las funciones de la laringe. Abren y cierran la glotis y tensan las cuerdas vocales (fig. 4.3).

Gracias a este juego cambiante se explican las diferentes posiciones de las cuerdas vocales, por

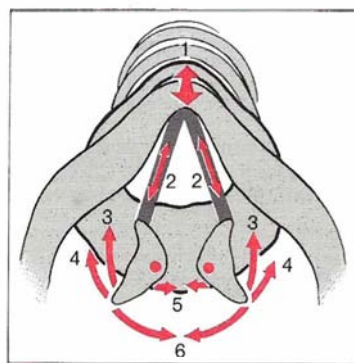


Fig. 4.3. Líneas de tracción de los músculos laríngeos internos y del músculo cricotiroides = *musculus anticus* (1); 2, músculo tiroaritenoides, *pars medialis* = *musculus vocalis*; 3, músculo tiroaritenoides, *pars lateralis*; 4, músculo cricoaritenoides lateral = *musculus lateralis*; 5, músculo interaritenoides = músculo transversus; 6, músculo cricoaritenoides posterior = *musculus posticus*.

Tabla 4.2. Funciones de los músculos laríngeos

Abertura de la glotis (= aducción de las cuerdas vocales)	Músculo cricoaritenideo posterior (<i>musculus posticus</i>)
Cierre de la glotis (= abducción de las cuerdas vocales)	Músculo cricoaritenideo lateral (<i>musculus lateralis</i>) Músculo interaritenideo (<i>musculus transversus</i>) Músculo tiroaritenideo, <i>pars lateralis</i>
Tensión de las cuerdas vocales	Músculo cricotiroides (<i>musculus anticus</i>) Músculo tiroaritenideo, <i>pars medialis</i> (<i>musculus vocalis</i> ; antes <i>musculus internus</i>)

ejemplo, en la afección del nervio recurrente y/o en la parálisis del ramo externo del nervio laríngeo superior (tabla 4.2).

Nota: Sólo hay un dilatador de la glotis (*posticus*). Los constrictores son más numerosos. Relaciones de fuerza, aproximadamente, 1:3.

Sólo el músculo interaritenideo con la *pars obliqua* y la *pars transversa* es impar, los restantes músculos son siempre pares.

La innervación de la musculatura laríngea se realiza a través del ramo externo del nervio laríngeo superior, así como de los nervios recurrentes = nervios laríngeos inferiores, ramas del nervio vago (fig. 4.14).

El nervio laríngeo superior se divide en un ramo interno, sensitivo, que inerva la superficie de la laringe por encima de la glotis, y un ramo externo que suministra las fibras motoras para el músculo cricotiroides.

El músculo recurrente asume la innervación motora ipsilateral de toda la musculatura interna de la laringe y además suministra fibras contralaterales para el músculo interaritenideo. Además suministra las fibras sensitivas para la mucosa laríngea por debajo de la glotis.

El nervio recurrente izquierdo rodea el arco aórtico antes de introducirse en un surco entre la tráquea y el esófago para dirigirse cranealmente hacia la laringe. El nervio recurrente derecho cruza la arteria subclavia y discurre a partir de entonces en un surco aplanado entre la tráquea y el esófago en dirección craneal.

Los nervios recurrentes penetran en la laringe a la altura del asta menor del cartílago tiroideos. A esta altura presentan relaciones topográficas muy importantes con la arteria tiroidea inferior y con la glándula tiroidea que deben tenerse en cuenta en el transcurso de las intervenciones quirúrgicas (pág. 309).

Por eso, en las parálisis recurrentes, a la hora de establecer un diagnóstico diferencial, deben considerarse no sólo las alteraciones patológicas a lo largo del trayecto intratorácico del nervio, sino también las afecciones mediastínicas: metástasis, linfomas malignos, bo-

cios malignos, carcinomas de esófago, tuberculosis de los ganglios linfáticos, aneurismas aórticos, hipertensión pulmonar.

La vascularización de la laringe queda dividida por el plano glótico en dos territorios diferentes.

El aporte supraglótico (arteria laríngea superior) deriva de la arteria carótida externa, el subglótico (arteria laríngea inferior) de la arteria subclavia a través del tronco tirocervical.

La circulación venosa superior afluye a través de la vena tiroidea superior en la yugular interna, y la circulación venosa caudal discurre por la vena tiroidea inferior hasta la vena braquiocéfala (vena anónima).

La circulación linfática de la laringe tiene una importancia clínica extraordinaria. A nivel de la glotis y por razones embriogénicas existe una ba-

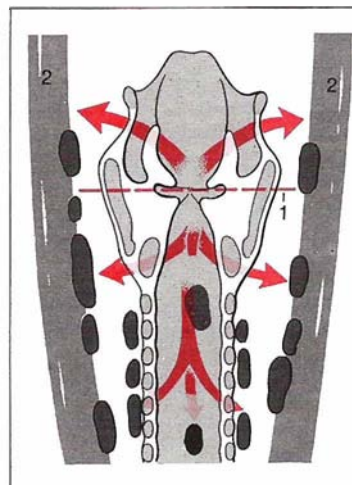


Fig. 4.4. Barrera linfática glótica: determina la existencia de una corriente linfática supraglótica y otra subglótica. Primera estación ganglionar supraglótica: prelaríngea (inconstante) y ganglios linfáticos yugulares profundos craneales. Primera estación ganglionar subglótica: ganglios linfáticos pre y paratraqueales, así como los ganglios linfáticos yugulares profundos, medianos y caudales. 1, Barrera linfática glótica; 2, vena yugular interna.

rrera entre la circulación linfática craneal y caudal (fig. 4.4).

La cuerda vocal (ligamento vocal) o tirante constituido por fibras elásticas carece de capilares linfáticos. Sólo a nivel de la transición fibromuscular de la *plica vocalis* se encuentran algunas lagunas o sacos linfáticos.

El espacio supraglótico, por el contrario, está ricamente provisto de vasos linfáticos; a nivel de las bandas ventriculares y en el territorio del ventrículo de Morgani se observan redes densas de capilares dispuestas en varias capas.

Las redes linfáticas supraglóticas convergen hacia la inserción anterior de los repliegues aritenopiglóticos y abandonan, formando pequeños colectores, la luz laríngea a lo largo del pedículo vasculonervioso superior. En la línea media de la laringe existen anastomosis cruzadas, tanto submucosas como preepiglóticas (peligro de metástasis homo y contralateral).

La red capilar subglótica es menos densa que la supraglótica. También aquí es posible la aparición de metástasis linfáticas homo y contralaterales a través de los ganglios linfáticos pre y paratraqueales. Clínicamente es muy importante la subsiguiente conexión con los ganglios linfáticos peritraqueales y mediastínicos.

La linfa laríngea afluye a los ganglios linfáticos yugulares profundos craneales y/o caudales.

El revestimiento mucoso de la laringe se adapta a la situación topográfica especial que constituye la transición entre vías digestivas y respiratorias: epitelio plano poliestratificado: superficie laríngea de la epiglottis, bandas ventriculares, vestíbulo laríngeo, cuerdas vocales (parcialmente queratinizado). El epitelio cilíndrico ciliado se encuentra en todas las demás superficies mucosas (variable).

Espacio de Reinke: espacio de deslizamiento cerrado por debajo del epitelio de la cuerda vocal sin glándulas y linfáticos capilares (fig. 4.2).

Referencia clínica: edema de Reinke (pág. 246) (tabla 4.3).

Fisiología

La función esfinteriana es filogenéticamente la función laríngea más antigua (véase más adelante).

Fonación. Función vocal, registro vocal, intensificación tonal, timbre de voz, resonancia, etc. (pág. 333).

Tabla 4.3. Funciones y vitales de comunicación de la laringe

Fonación	
Respiración	
Protección de las vías respiratorias bajas	
Cierre del <i>aditus</i>	Durante la deglución
Cierre de la glotis	
Detención refleja de la respiración	
Reflejo tusígeno	
Fijación del tórax con ayuda del cierre glótico	

La producción laríngea de la voz es, junto con la articulación (pág. 185), la premisa para la formación de sonidos vocales.

En la disfonía o ronquera desempeñan un papel fundamental los ruidos formados como consecuencia de corrientes turbulentas endolaríngeas y de irregularidades en las vibraciones, normalmente periódicas, de las cuerdas vocales. Foniáticamente distinguimos: disfonía mínima, discreta, media e intensa, pudiendo demostrarse sonográficamente cómo, a medida que aumenta la disfonía, desaparece el componente armónico del timbre vocal en las frecuencias altas, mientras que en las bajas y simultáneamente se hace más importante el componente ruidoso (tabla 4.4). (Registro posible por medio de registro magnetofónico bajo determinadas condiciones controladas.)

Respiración. Cuerdas vocales en posición respiratoria (glotis abierta, controlada reflejamente por intercambio gaseoso y equilibrio ácido-base).

Protección de las vías respiratorias bajas. Durante la deglución del alimento se excitan la base de la lengua, la pared posterior de la faringe y los pilares del velo del paladar. De esta forma se presenta una detención respiratoria refleja (nervio glossofaríngeo) y se produce una contracción de los repliegues aritenopiglóticos, de las bandas ventriculares y de las cuerdas vestibulares, así como una retracción de la epiglottis (músculo tiroepiglótico).

Simultáneamente se contrae la musculatura suprahiodea que eleva la laringe y la desplaza hacia delante y arriba (cerca de 2-3 cm).

Las observaciones tras la extirpación quirúrgica de la epiglottis han demostrado que, ésta sólo es parcialmente necesaria para la protección del vestíbulo laríngeo (pág. 182). Mucho más importante es para este mecanismo protector la existencia de una innervación sensitiva de la mucosa a nivel del *aditus laryngis* (ramo interno del nervio laríngeo superior) que controla reflejamente la contracción de la musculatura.

Cuando las partículas alimenticias sobrepasan el vestíbulo laríngeo, se desencadena un reflejo tusígeno.

Tabla 4.4. Análisis de la ronquera*

Grado I	Los formantes de las vocales están mezclados con ruidos tenues (formante = tono propio determinante de una vocal)
Grado II	Bandas de ruidos discretas de 3-5 kHz
Grado III	Aumento de los componentes de ruido en las bandas del espectro, tonos parciales de 2. Formantes no reconocibles
Grado IV	Enmascaramiento casi completo de todo el sonograma, de manera que los formantes de vocales ya no pueden diferenciarse

*Según Yanasihara; citado por Bohme

Desarrollo. Inspiración profunda refleja con laringe abierta. Cierre de la glotis con aumento intratorácico de la presión, apertura brusca de la glotis con corriente espiratoria explosiva de aire y expulsión de cuerpos extraños.

Observación. La laringe es el receptor de numerosos procesos reflejos vagovagales. Irritaciones mecánicas de la superficie interna de la laringe pueden determinar arritmia, bradicardia e incluso parada cardíaca. Por eso, en las intervenciones endolaringeas, debe procederse a una suficiente anestesia de la mucosa; deben tomarse precauciones en los intentos repetidos de intubación, en las laringoscopias de larga duración y en las obstrucciones laringotraqueales (p. ej., cuerpos extraños).

Los reflejos vagales pueden bloquearse mediante la atropina; los opiáceos, por el contrario, los aumentan. Los fumadores: sensibilidad laringea refleja aumentada.

Fijación del tórax. La interrupción del sistema respiratorio por la glotis contraída sirve de apoyo a determinadas reacciones corporales: tos, defecación, micción, vómito, parto. También actúa como soporte de la musculatura pectoral: flexión de los brazos, exhalación, respiración complementaria en los accesos de asma.

Métodos de exploración

Deben informarnos sobre:

- Situación de la laringe y relaciones con las estructuras anatómicas colindantes en el cuello.
- Forma interna y externa de la laringe.
- Tipo, situación y extensión de las alteraciones patológicas, tanto en el interior como en el exterior de la laringe.
- Alteraciones funcionales.

Exploración externa de la laringe (inspección)

Normalmente sólo en el varón se aprecia la prominencia laríngea (nuez de Adán). Esta se desplaza durante la deglución en sentido craneal. Si falta la movilidad activa de la laringe durante la deglución, esto puede constituir indicio de una fijación inflamatoria o tumoral de la laringe.

El hundimiento del hueso supraclavicular durante la inspiración, unido a estridor inspiratorio, suele traducir una obstrucción laringotraqueal (cuerpos extraños, tumor, edema) (tabla 4.15).

Palpación

Durante la palpación debe estudiarse el esqueleto laríngeo y las zonas vecinas durante la deglución y la respiración:

- Cartílago tiroides.
- Membrana cricotiroides y anillo cricoideo.
- Arteria carótida y bifurcación carotídea (que no debe confundirse con ganglios linfáticos cervicales vecinos; durante la palpación debe mantenerse el dedo algún tiempo sobre la zona para percibir: pulsación).
- Glándula tiroides por debajo y ambos lados de los cartílagos tiroides y cricoides.
- La laringe y glándula tiroides se mueven durante la deglución conjuntamente.

Laringoscopia indirecta

Exploración del interior laríngeo con ayuda de un espejo, es decir, con el ojo desnudo e indirectamente o con el empleo de sistemas ópticos.

Técnica de exploración (figs. 4.5, 4.6 y lámina 12, 4.7).

La lengua se coge y tracciona entre el dedo pulgar y el dedo medio de la mano izquierda, descansando el pulgar sobre la lengua. El dedo índice se separa hacia

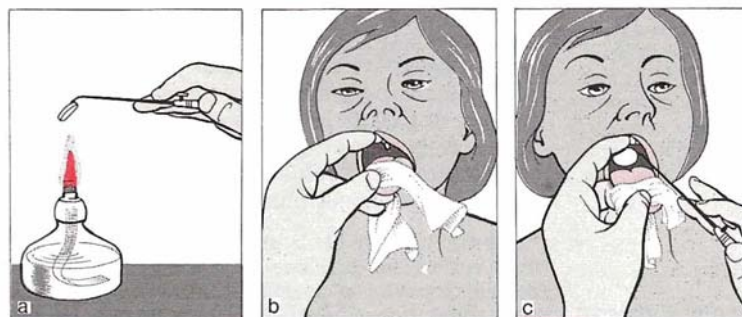


Fig. 4.5. Laringoscopia indirecta

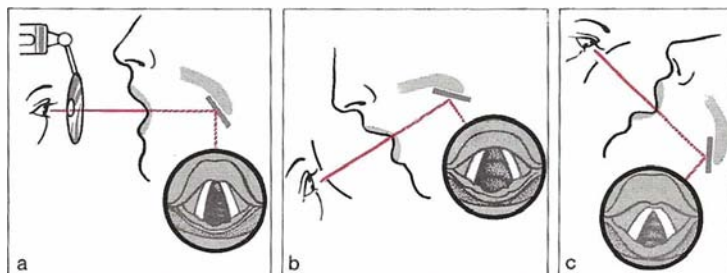


Fig. 4.6. Laringoscopia indirecta. a) Ejes normales del rayo luminoso y de la visión. b) Posición de Killian: mejor visión sobre la comisura posterior. c) Posición de Türk: mejor visión sobre la comisura anterior.

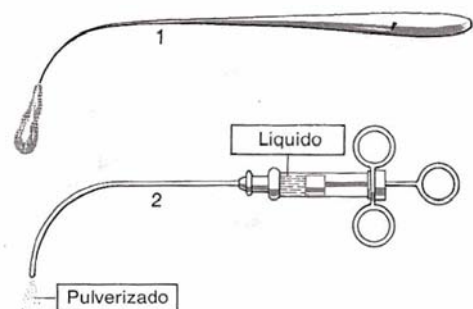


Fig. 4.8. Instrumentos para la anestesia tópica de la mucosa laríngea: 1, portaalgodones curvo; 2, jeringuilla incurvada.

arriba y eleva simultáneamente el labio superior. La tracción debe realizarse prudentemente para evitar lesiones del frenillo en la arcada dentaria inferior. El haz luminoso debe orientarse contra la úvula. El espejillo laríngeo (cuya temperatura debe comprobarse por palpación manual antes de introducirse) es aplicado por su cara metálica contra la úvula y el velo del paladar, sosteniéndolo en la mano como si fuera una pluma. La posición de Killian, en la que el explorador está sentado delante del paciente que queda de pie, permite una visión especialmente buena de la comisura posterior. La posición de Türk, en la que el explorador está de pie frente al paciente sentado, hace posible la visión de la comisura anterior (fig. 4.6b y c). El contacto con la base lingual y con la pared posterior de la faringe debe evitarse para no desencadenar reflejos nauseosos. La cara posterior del espejillo laríngeo desplaza la úvula hacia arriba y hacia atrás. En el espejillo pueden verse entonces la pared posterior de la lengua, la faringe y la laringe. Para colocar la epiglotis vertical y ver mejor de esta forma el interior laríngeo conviene que el paciente pronuncie la vocal *i*. Cuando existe un reflejo nauseoso excesivo, sólo puede realizarse esta exploración si previamente se ha efectuado una buena anestesia tópica de la mucosa (p. ej., pantocaína) (fig. 4.8).

Laringoscopia con lupa

Gracias al desarrollo de endoscopios rígidos con iluminación y objetivos angulares amplios, la

laringoscopia con lupa ha alcanzado en los últimos años una gran importancia. Mediante esta endoscopia se completan o incluso se sustituyen los hallazgos de la laringoscopia indirecta con el espejillo laríngeo.

Compárese con la nasofaringoscopia con lupa (fig. 2.26).

Ventajas: ampliación o aumento variable con la lupa, buena visión en determinados "ángulos muertos". Posibilidad de documentación fotográfica en determinados pacientes.

Nota: Las biopsias y las exéresis de pólipos son posibles con la anestesia de mucosas (toques con portaalgodones o con *sprays*, fig. 4.8) y con laringoscopia indirecta.

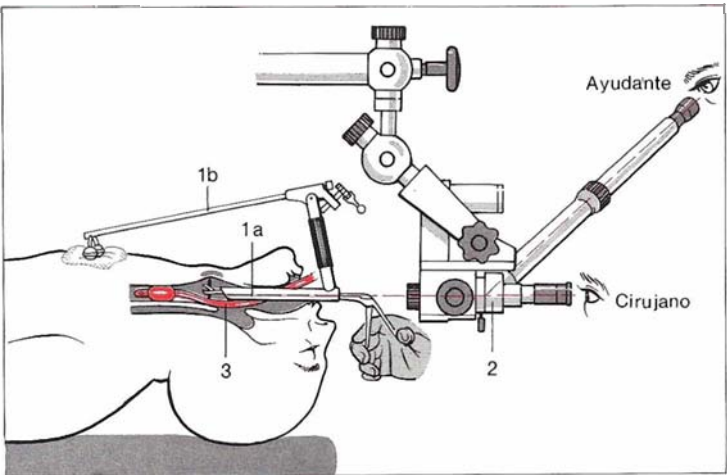
Recuérdese de todas formas las ventajas de la microlaringoscopia.

Laringoscopia directa

Consiste en la observación de la laringe y de la hipofaringe sin espejo (= directa) con un tubo laringoscópico directo, sostenido por un brazo articulado que descansa sobre el esternón (laringoscopia autosuspendida). Gracias al empleo complementario del microscopio binocular operatorio (microscopio de operaciones) y con el instrumental adecuado se ha desarrollado la microlaringoscopia (figs. 4.10 y 4.11) (anestesia: narcosis por intubación o respiración con inyector sin intubación). Esta técnica ha comportado considerables progresos en el diagnóstico y en la microcirugía endolaríngea: excelente iluminación del interior laríngeo, de la porción superior de la tráquea y de la hipofaringe, inclusive todos los "ángulos muertos". Posibilidad de realizar determinadas intervenciones endolaríngeas (tabla 4.5).

Además hace posible la descripción de la coloración de la mucosa, los caracteres del exudado, las alteraciones difusas locales: por ejemplo, planas, rugosas, ulceradas, exofíticas; movilidad de las cuerdas vocales, luz del árbol respiratorio y pliegues de la mucosa.

Fig. 4.10. Microlaringoscopia: laringoscopio autosuspendido introducido (1a); brazo articulado (1b) descansando sobre el esternón del paciente; 2, microscopio de operaciones con óptica colateral para la coobservación por el ayudante; 3, tubo de intubación endotraqueal.



Exploración radiográfica

Las radiografías simples en proyección lateral tienen escaso valor diagnóstico, debido a la superposición de estructuras múltiples, tanto blandas como esqueléticas; pero mediante la obtención de radiografías blandas puede aumentarse su valor diagnóstico.

La laringografía, en la que se recubre la superficie interior de la laringe (de la hipofaringe) con un medio de contraste, proporciona información sobre la morfología de las superficies y sus relieves y de esta manera sobre la extensión de los procesos tumorales.

La xerorradiografía y la xerotomografía hacen posible una buena gradación de contrastes, unida a una gran transparencia de las imágenes. Ambas técnicas de exploración son especialmente importantes para la representación de las partes blandas de la laringe.

Las tomografías convencionales y la tomografía axial computorizada permiten estudiar con gran detalle la localización y el asiento de estenosis, de neoformaciones y la destrucción de las estructuras laríngeas y estructuras vecinas.

Técnicas especiales

Laringostroboscopia, véase página 334.

Cinematografía de alta frecuencia: hace posible el análisis funcional de la laringe y sobre todo de las cuerdas vocales, lo que tiene un gran valor científico.

Electromiografía, véase página 334.

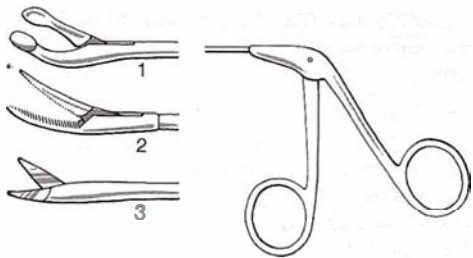


Fig. 4.11. Ejemplo de instrumentos típicos para la microlaringoscopia endolaríngea (x3): 1, cucharilla doble; 2, pincita dentada; 3, tijera.

Clínica

Anomalías congénitas

Las deformaciones congénitas de la laringe se manifiestan clínicamente por tres síntomas fundamentales: disnea, alteraciones de la fonación y alteraciones de la deglución (tabla 4.6).

Tabla 4.5. Relación de las zonas susceptibles de explorar mediante laringoscopia

Orofaringe	Base de lengua y ambas valéculas, superficie lingual de la epiglotis
Hipofaringe	Senos piriformes
Límites entre hipofaringe y laringe	Repliegues glosopiglóticos y repliegues aritenopiglóticos
Laringe	Epiglotis, cartílagos aritenoides, bandas ventriculares, cuerdas vocales, divertículos de Morgagni
Subglotis	

Tabla 4.6. Frecuencia de anomalías laríngeas

Laringomalacia \approx 75 %
Alteraciones neurológicas \approx 10 % (parálisis recurrencial uni o bilateral)
Poco frecuentes
Atresias y membranas
Quistes y laringoceles
Estenosis subglóticas
Hemangiomas
Muy raras
Hendiduras

Laringomalacia

Síntomas. Inmediatamente después del parto o bien algunos días o semanas después de él, aparece una respiración con estridor inspiratorio ("respiración en estacato"), en algunos casos graves cianosis. Intensificación de los síntomas durante la alimentación.

Patogenia. Calcificación insuficiente del esqueleto laríngeo y por ello falta de consistencia del esqueleto laríngeo supraglótico, especialmente de la epiglotis.

Diagnóstico. Laringoscopia directa (y broncoscopia): la epiglotis casi siempre aparece en forma de hendidura, blanda y durante la inspiración cae sobre el vestíbulo laríngeo, cerrándolo. Aspiración de los cartílagos eritenoides o de los repliegues aritenopiglóticos (lámina 12, fig. 4.12). Forma y función de las cuerdas vocales, normales.

Tratamiento. Objetivo: observación meticulosa (y explicación a los padres) hasta que el niño se hace mayor, puesto que en el transcurso de semanas o de meses los cartílagos se hacen más consistentes y con ello desaparecen los síntomas de forma espontánea. Alimentación fraccionada (pausa después de dos o tres degluciones), en casos especiales alimentación por sonda. Traqueotomía sólo excepcionalmente necesaria, en algunos casos puede superarse la fase crítica mediante intubación.

Alteraciones neurológicas

Síntomas. Unilateral: murmullo y grito débil. Bilateral: estridor inspiratorio.

Patogenia. En muchos casos desconocida; en otros anomalías congénitas o cardiovasculares; distensiones durante el parto.

Diagnóstico. Laringoscopia directa: fijación paramediana uni o bilateral de las cuerdas vocales. Mucho más rara vez: fijación intermedia.

Tratamiento. Unilateral: ninguna terapéutica. La mayoría de las parálisis recurrenciales congénitas remite espontáneamente. Bilateral: al principio intubación y cuando persiste la insuficiencia respiratoria, traqueotomía (pág. 261).

Atresias y membranas laríngeas

Síntomas. a) Las atresias conducen inmediatamente después del parto, junto con excursiones respiratorias intensas e ineficaces, con rápida cianosis e incapacidad para gritar, a la muerte. b) Las membranas determinan una insuficiencia respiratoria de intensidad variable.

Diagnóstico. Laringoscopia directa: atresias o membranas flotantes (atresia subtotal) a nivel de la glotis.

Tratamiento. a) Sólo el desgarro endoscópico posparto impide en los casos graves la muerte por asfixia. b) Incisión endoscópica, a veces repetida; en la actualidad se adquieren mejores resultados por la cirugía endolaríngea con láser.

Laringoceles

a) Laringoceles internos: de asiento endolaríngeo a nivel de las bandas ventriculares (lámina 12, figura 4.13).

b) Laringoceles externos: Hernia del ventrículo a través de la membrana tirohioidea con formación de una vejiga palpable en el cuello.

También se presentan combinaciones de ambas formas y laringoceles bilaterales, pero son raros.

Síntomas. Disnea, disfonía.

Patogenia. Se trata de dilataciones del *sacculus laryngis* (es decir, una prolongación ciega del ventrículo laríngeo) congénita o adquirida, rellena de aire o de moco.

Diagnóstico. Laringoscopia, palpación, tomografía. Cuando el sujeto tose, hace esfuerzos o sopla instrumentos de viento, se produce un aumento considerable de la formación sacciforme de superficie lisa.

Tratamiento. Si no existe disnea grave: esperar. Posteriormente exposición por vía externa con extirpación del saco. Ningún laringocele interno puede extirparse por vía endolaríngea.

Estenosis subglóticas

Síntomas. Estridor inspiratorio y expiratorio, casi siempre con alteraciones de la fonación. Sintomatología de pseudo-crup recidivante.

Patogenia. Casi siempre por malformaciones del anillo cricoideo.

Diagnóstico. Laringoscopia directa.

Tratamiento. Cuando existe insuficiencia respiratoria grave: traqueotomía. Esperar hasta que sea posible la adopción de medidas quirúrgicas.

Hemangiomas

Síntomas. Según su localización, ronquera o insuficiencia respiratoria. Las hemorragias espontáneas con aspiración de sangre pueden conducir a complicaciones agudas.

Diagnóstico. Laringoscopia directa.

Tratamiento. Cuando la insuficiencia respiratoria aumenta y/o cuando las hemorragias espontáneas aparecen, de manera que no pueda esperarse a la remisión espontánea del hemangioma, es preciso recurrir a la traqueotomía antes de adoptar las medidas crioquirúrgicas o láserquirúrgicas necesarias para su definitiva extirpación.

Alteraciones funcionales

Obedecen a causas neurales, miógenas, articulares o funcionales. Se caracterizan por la presencia de alteraciones fonatorias (disfonía hasta afonía) y/o disnea (tabla 4.7).

Alteraciones fonatorias. Cuando se produce una vibración atípica de las cuerdas vocales o cuando el paso del aire está enormemente au-

mentado o disminuido a través de la glotis, aparecen ruidos en lugar de tonos puros y claros (tabla 4.4). Su análisis se realiza mediante endoscopia, estroboscopia, o mediante la cámara de alta velocidad y mediante el estudio foniátrico.

Disnea. Estridor claramente manifiesto (con disnea y eventual cianosis) que aparece cuando el diámetro del tubo respiratorio se reduce a la mitad o al tercio de lo habitual. El déficit de oxígeno puede elevarse de manera espectacular durante el esfuerzo corporal.

Observación: En el lactante un edema de la mucosa de 1 mm de grosor determina una reducción de la luz laríngea de un 50 % o más. Esta misma reducción se presenta en el adulto cuando el edema es de unos 3 mm de grosor.

Las alteraciones funcionales neurógenas a nivel de la corteza cerebral y a nivel subcortical determinan preferentemente alteraciones motoras bilaterales de las cuerdas vocales. Alteraciones funcionales de las cuerdas vocales, bilaterales y más frecuentemente unilaterales,

Tabla 4.7. Parálisis recurrencial uni y/o bilateral

Causas	Características
Estrumectomía	Causa más frecuente de parálisis laríngea
Bocio maligno, carcinoma bronquial	Especialmente cuando asienta en la mitad superior o media y cuando existen metástasis mediastínicas
Carcinoma de esófago	Especialmente cuando asienta en el tercio superior
Enfermedades mediastínicas	Linfogranulomatosis, linfomas no hodgkinianos, metástasis, mediastinitis
Aneurisma aórtico o de la arteria subclavia	Congénita o luética
Operación por conducto de Botalli	
Intervenciones hipofaríngeas y esofágicas	Por ejemplo, cuando no se tiene en consideración el recorrido del nervio en las operaciones por divertículos hipofaríngeos
Cardiomegalia de diversa etiología	Por ejemplo, en el síndrome de Ortner
Tuberculosis pulmonar	
Adherencias pleurales	
Trauma cervical contuso o abierto	
Toxicoinfecciosas	Gripe, herpes zoster, reumática, lúes; intoxicaciones industriales (plomo, arsénico, disolventes orgánicos); estreptomycin, quinina
Intubación anestésica	Distensión del nervio recurrenente por posición inadecuada del paciente y/o por presión del tubo endotraqueal
Enfermedades neurológicas	Por ejemplo, síndrome de Wallenberg, poliomieltis, parálisis bulbar, esclerosis múltiple, tumores cerebrales
"Idiopático"	Observación: la parálisis recurrencial idiopática sólo puede establecerse como diagnóstico por exclusión. En la mayoría de estos casos se produce la recuperación espontánea en el curso de 2-3 meses. Cuando la duración de la enfermedad es más larga, disminuyen las posibilidades de remisión

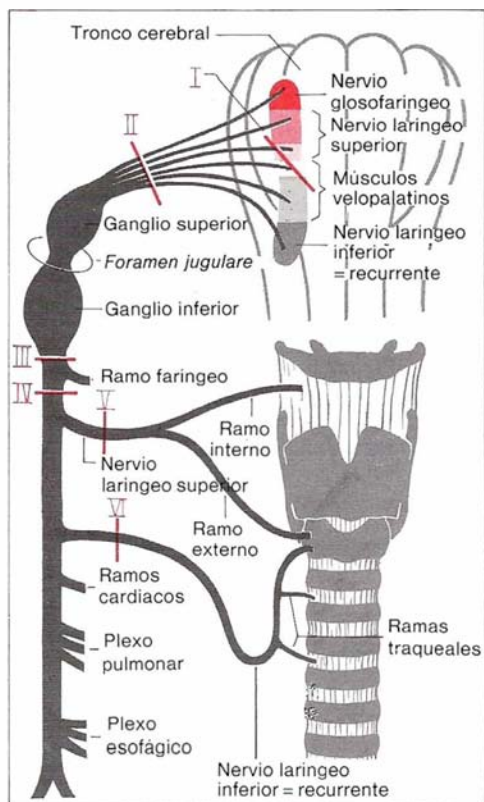


Fig. 4.14. Nervio vago y sus ramas con localización de las posibles interrupciones de la conducción (I-VI) y efectos sobre la laringe. I) Interrupción de la conducción a nivel del núcleo ambiguo: posición intermedia o paramedia de las cuerdas. II) Interrupción a nivel de la raíz del nervio vago: diversos tipos de parálisis: posición paramedia-intermedia, así como parálisis simultánea del velo del paladar. III) Interrupción a nivel del *foramen jugulare* y/o del ganglio inferior: parálisis del nervio laríngeo superior y del nervio recurrente: posición intermedia, parálisis del velo del paladar. Las lesiones a nivel del *foramen jugulare* pueden coexistir con parálisis de los nervios glossofaríngeo, accesorio e hipogloso. IV) Interrupción entre los ramos faríngeos y nervio laríngeo superior: posición intermedia y anestesia o pérdida de la sensibilidad. V) Interrupción a nivel del nervio laríngeo superior: pérdida de tono del músculo cricotiroides, disminución de la tensión de la cuerda vocal. VI) Interrupción a nivel del nervio recurrente: posición paramedia de la cuerda. (Según Burian et al.)

casi siempre relacionadas con anulaciones funcionales del nervio vago, del glossofaríngeo y del hipogloso se deben a procesos patológicos que asientan en la médula oblongada. Parálisis de determinados grupos musculares en sujetos ancianos y que aparecen súbitamente, orientan hacia la presencia de isquemias o de hemorragias en la profundidad de las regiones cerebrales. El 90 % de las parálisis aisladas del nervio vago y de sus

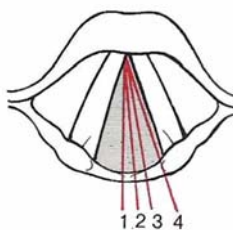


Fig. 4.15. Posiciones de la cuerda vocal: 1, media o posición fonatoria; 2, paramedia; 3, intermedia; 4, lateral o posición respiratoria.

ramas se producen en el trayecto del nervio desde el núcleo ambiguo y el ganglio nudoso (= inferior) hasta la musculatura laríngea. En las lesiones del nervio vago por debajo del ganglio nudoso se presentan lesiones nerviosas periféricas (fig. 4.14).

Las cuerdas vocales adoptan determinadas posturas, tanto durante su función como en las parálisis. El eje sagital de la glotis constituye la línea de referencia imaginaria (fig. 4.15).

Posiciones funcionales

Media = fonatoria (corresponde al eje sagital de la glotis) (lámina 22, fig. 4.7).

Lateral = abducción extrema: inspiración (lámina 22, fig. 4.9).

Posición de las cuerdas vocales en las parálisis más frecuentes (fig. 4.15)

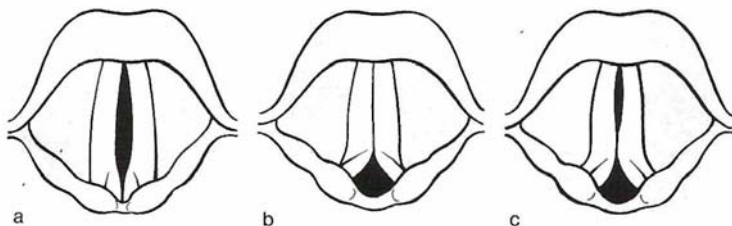
- Paramedia = tipo de la parálisis recurrente, por ejemplo, parálisis del *posticus*.
- Intermedia = tipo de la parálisis completa del nervio laríngeo superior y del laríngeo inferior y por tanto de los músculos intrínsecos y extrínsecos de la laringe.
- Posición cadavérica = descripción errónea, puesto que no tiene relación ninguna con la posición de la cuerda vocal en el cadáver. Se trata más bien de una posición intermedia, parecida a la posición de las cuerdas vocales en la parálisis flácida, por ejemplo, en el estadio o fase terminal de una parálisis de la cuerda vocal, con cuerda vocal excavada (atrofia por inactividad del músculo vocal) y caída hacia delante del cartilago aritenoides.

Otras posiciones anormales en relación con disfonías hiper o hipocinéticas:

Tipo de la parálisis del interno: en la fonación, hendidura glótica de forma elíptica por la atrofia subsiguiente a la falta de tensión de los músculos vocales (p. ej., "voz del anciano").

Tipo de la parálisis o debilidad del transversario: en la fonación aparece el llamado triángulo posterior.

Fig. 4.16. Parálisis miopáticas de las cuerdas vocales. a) Tipo de parálisis del interno. b) Tipo de parálisis del transverso. c) Tipo resultante de la combinación de las dos anteriores.



Puede presentarse combinación de ambas insuficiencias de cierre (fig. 4.16).

No siempre es posible predecir la posición final de una cuerda vocal tras lesiones de los nervios laríngeos superiores y nervios recurrentes, puesto que las funciones residuales o las tendencias a la recuperación existen y porque también pueden presentarse posiciones atípicas, subsiguientes a la fibrosis muscular o a la anquilosis de las articulaciones aritenoides.

Parálisis recurrential (= parálisis del nervio laríngeo inferior uni o bilateral)

Parálisis con anulación funcional de diferentes músculos laríngeos en el lado afecto. Dado que el músculo cricotiroides (ramo externo del nervio laríngeo superior) es capaz de tensar la cuerda vocal, ésta se coloca en posición paramediana = parálisis recurrential completa. En la parálisis incompleta, como la musculatura constrictora predomina sobre el único músculo dilatador de la glotis (el músculo cricoaritenoides posterior), la parálisis incompleta uni o bilateral del recurrente determina la llamada parálisis del *posticus*. La estroboscopia es sumamente útil para controlar la evolución de las parálisis laríngeas.

Parálisis recurrential unilateral

Síntomas. Disfonía en la parálisis aguda, posteriormente mejoría de la fonación. Ninguna disnea importante, excepto en los esfuerzos corporales intensos. El canto resulta imposible.

Diagnóstico. Laringoscópico: parálisis de la cuerda vocal unilateral en posición paramediana. Son necesarias exhaustivas exploraciones laringoscópicas, neurológicas y radiológicas para esclarecer su etiología (tabla 4.7).

Tratamiento. Cuando no se consigue resolver terapéuticamente la causa fundamental, debe recurrirse al tratamiento foniátrico (electroterapia) con el fin de alcanzar un cierre glótico por la función compensadora de la cuerda vocal sana.

Parálisis recurrential bilateral

Síntomas. a) Debido a la estrechez de la hendidura glótica: disnea, asfixia amenazante. Estridor espiratorio, especialmente cuando hay esfuerzos corporales o durante el sueño. b) Al principio disfonía de duración variable, dependiendo del estado lesional, posteriormente voz apenas perceptible, disfónica y débil. c) Reflejo tusígeno ineficaz.

Patogenia. Véase tabla 4.7.

Diagnóstico. Laringoscópico: parálisis bilateral de las cuerdas vocales en posición paramediana.

Tratamiento. a) Ante todo debe resolverse la disnea. En la fase aguda es necesaria la traqueotomía inmediata. Posteriormente el paciente puede llevar una cánula parlante (fig. 4.55). b) Cuando no se presenta la remisión espontánea, deben realizarse intervenciones quirúrgicas para dilatar la glotis (como mucho después de 10-12 meses), siempre y cuando el paciente demande la supresión de la cánula parlante.

Principio de estos métodos quirúrgicos. Aritenoidectomía y fijación craneolateral de la cuerda vocal paralizada. La intervención se realiza hoy en la mayoría de las ocasiones por vía endoscópica (fig. 4.17).

La terapéutica quirúrgica se completa con medidas foniátricas.

Observación: Cuanto más amplia sea la hendidura respiratoria conseguida mediante la cirugía, tanto peor es el resultado fonatorio postoperatorio.

Parálisis uni o bilateral del nervio laríngeo superior

Síntomas. Especialmente en la parálisis bilateral se presenta aspiración por falsas vías, voz sin fuerza e incapacidad de emitir sonidos agudos durante el canto. La respiración apenas se modifica.

Patogenia. Las parálisis afectan la función del músculo cricotiroides (*musculus anticus*), así como la inerva-

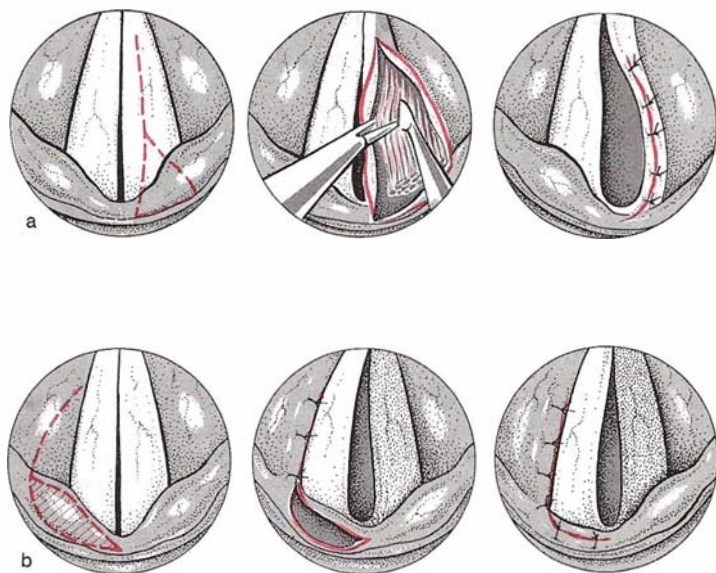


Fig. 4.17. Intervenciones endoscópicas para dilatar la glotis. a) Aritenoidectomía y fijación lateral de la cuerda vocal. Incisión (punteada): el cartílago aritenoides es extirpado y con una pincita de pico de pato se tracciona del músculo vocal, que se adelgaza mediante un bisturí redondeado. A continuación se sutura la cuerda vocal adelgazada en el lado derecho. b) Aritenoidectomía y fijación craneolateral de la cuerda vocal. Línea de incisión (señalada con trazos): aritenoidectomía y resección parcial de la banda ventricular. Sutura de la cuerda vocal homolateral para cerrar la pérdida de sustancia craneal por encima y a la izquierda de aquélla. De esta forma se consigue una hendidura para el paso del aire funcionalmente más favorable, en forma de plano inclinado, lo que viene señalado por la cuerda vocal derecha finamente punteada.

ción sensitiva de la región supraglótica de la laringe. Las parálisis se producen por irritaciones mecánicas del nervio, especialmente tras operaciones tiroideas, en los tumores y en las infecciones por virus.

Diagnóstico. En la laringoscopia aparece reducida la tensión de las cuerdas vocales, de forma que la hendidura glótica no llega a cerrarse por completo durante la fonación. En la parálisis unilateral la cuerda vocal del lado afecto aparece acortada y algo más profunda que la del lado sano.

Tratamiento. Probar con corticoides; tratamiento foniatrico.

Lesión combinada de los nervios laríngeos

(Nervio laríngeo superior y nervio recurrente = nervio laríngeo inferior, fig. 4.14.)

Síntomas. Parálisis unilateral: disfonía. Voz suspirada por la pérdida de aire. Posterior mejoría por hipercompensación de la cuerda vocal sana. Debido a la falta de función protectora sensitiva: aspiración por falsas vías.

Parálisis bilateral. Disfonía o afonía. Casi siempre buena respiración en reposo y en los esfuerzos corporales sensación muy acusada de pérdida de aire. Aspiración por falsas vías.

Patogenia. Debido a alteraciones centrales o periféricas del nervio vago (fig. 4.14). Por parálisis uni o bilateral se producen parálisis flácidas con fijación de la correspondiente cuerda vocal en posición intermedia.

Diagnóstico. Laringoscópico: parálisis con fijación uni o bilateral de la cuerda en posición intermedia con borde cóncavo y excavado.

Tratamiento. La terapéutica causal de estas parálisis rara vez es posible. En primer término de la terapéutica se encuentran las medidas foniatricas.

Nota: En la parálisis unilateral con atrofia de la cuerda vocal y cuando la terapéutica foniatrica no logra un aumento de la movilidad que compense la cuerda vocal sana, sobrepasando suficientemente la línea media, puede intentarse la inyección submucosa de pasta de Teflon en la cuerda paralizada o puede realizarse una implantación subpericóndrica de cartílago autólogo para conseguir un aumento de volumen, funcionalmente eficaz, de la mitad afectada de la laringe.

Neuralgia del nervio laríngeo superior

Cuadro doloroso que corresponde a los estados dolorosos localizados y mononeurales del cuello y de la cabeza (como la neuralgia del trigémino o del occipital, tabla 2.7).

Síntomas. Dolor punzante episódico, habitualmente unilateral, localizado a nivel de la porción superior del cartílago tiroideos, del ángulo de la mandíbula o de la región infraauricular. Dolor a la presión a la altura del asta mayor del hioides y/o a nivel de la membrana tiroidea.

Patogenia. Poco clara. Aparición entre los 40 y 60 años. Zona gatillo a nivel del seno piriforme, excitada por la deglución, la fonación y la tos.

Tratamiento. Intentar infiltraciones anestésicas del nervio laríngeo superior (ramo interno). La infiltración debe realizarse a nivel de la zona intermedia entre el asta mayor del hueso hioides y el asta mayor del cartilago tiroideos (fig. 4.18). Tratamiento medicamentoso (p. ej., carbamacepina).

Traumatología

La laringe y sus funciones pueden estar alteradas por: sobrecarga fonatoria; lesiones por intubación; traumatismos externos; noxas químicas; cuerpos extraños.

Los síntomas se deducen de las funciones laríngeas alteradas (disfonía, disnea, tos, enfisema subcutáneo).

Para identificar y localizar tales alteraciones, deben utilizarse los correspondientes medios de exploración endoscópica y radiológica (págs. 232 y 233).

Sobrecarga fonatoria

Aguda

Síntomas. Disfonía y/o afonía, fonación dolorosa.

Patogenia. Sobrecarga fonatoria extrema (espectadores de los estadios deportivos, oradores políticos, vendedores ambulantes, conversaciones en ambientes ruidosos y discotecas).

Diagnóstico. Laringoscopia indirecta o directa: enrojecimiento hiperémico y/o edema de las cuerdas vocales, así como hemorragias subepiteliales.

Tratamiento. Reposo vocal absoluto. Cuando existe formación de pólipos, debe recurrirse a la extirpación por microcirugía endolaríngea.

Crónica

Síntomas. Voz ronca, a veces como graznido, pudiendo desaparecer por completo durante la sobrecarga funcional. El canto es imposible o al menos muy difícil.

Patogenia. Cuando hay una sobrecarga crónica y un abuso y mal uso de la voz, se desarrollan los nódulos vocales o nódulos de los cantantes.

Nódulos vocales. Frecuentes en niños y en las madres de familias numerosas, en los maestros y en aquellas profesiones que suponen una intensa sobrecarga fonatoria.

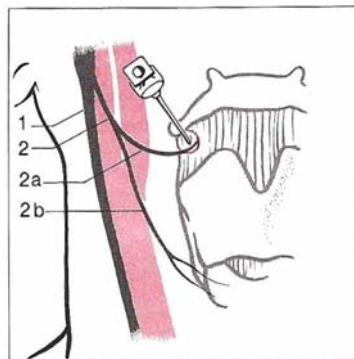


Fig. 4.18. Infiltración con anestesia local del nervio laríngeo superior: 1, nervio vago; 2, nervio laríngeo superior; 2a, ramo interno; 2b, ramo externo.

Nódulos de los cantantes. Deficiente técnica en el canto.

Diagnóstico. Laringoscopia directa o indirecta; localización típica casi siempre bilateral: en la zona de confluencia entre el tercio anterior y el tercio medio de la cuerda vocal (zona de máxima amplitud vibratoria de las cuerdas vocales) (lámina 12, fig. 4.19).

Tratamiento. Cuando los nódulos vocales alcanzan un determinado tamaño y/o se convierten en formaciones duras y fibrosas, el reposo vocal y las medidas logopédicas carecen de efecto. En muchos casos es necesario recurrir entonces a la extirpación microquirúrgica, seguida del tratamiento foniátrico.

Úlcera de contacto (paquidermia de contacto)

Síntomas. Disfonía y sensibilidad dolorosa laríngea durante la fonación.

Patogenia. En la anamnesia, abuso y mal uso de la voz (agentes de cambio y bolsa, vendedores ambulantes, feriantes) y fumadores. Inicio duro de la fonación (martilleo del cartilago aritenoides recíproco).

Diagnóstico. Laringoscopia indirecta y/o directa: sobre o a nivel de la apófisis vocal, de un lado se desarrolla una úlcera profunda de bordes festoneados, frente a la que se localiza en el eritenoides opuesto una paquidermia contralateral reactiva.

Diagnóstico diferencial. Ulceraciones o granulaciones tras intubación, tumor, tuberculosis.

Tratamiento. La mayoría de los pacientes no soportan un reposo vocal prolongado o un tratamiento foniátrico. De aquí, que se aconseje la extirpación microquirúrgica de los bordes festoneados y de los engrosamientos o paquidermias contralaterales. Gran tendencia a la recidiva.

Lesiones por intubación

Agudas

Síntomas. Inmediatamente o poco tiempo después de la extracción del tubo de anestesia aparece disfonía, tos irritativa, pequeñas hemoptisis. Dolores a nivel de la laringe y del cuello.

Patogenia. Antecedentes de una intubación violenta o repetida, ventilación con presiones positivas intermitentes, guía que sobresale por el extremo del tubo, tubo inadecuado, relajación insuficiente, hiperdistensión y presión son causas frecuentes de parálisis miógenas y/o neurógenas. Estas lesiones iatrógenas pueden verse favorecidas por la desecación de las mucosas como consecuencia de la premedicación. En los adultos ya puede considerarse como muy probable la aparición de complicaciones laríngeas cuando la intubación persiste más de 48 horas. En los niños pequeños se admite la producción de lesiones subglóticas de la mucosa tras una intubación que por término medio oscila entre 3 y 7 días como máximo (tabla 4.17).

Diagnóstico. Laringoscopia: hematoma subepitelial, lesiones superficiales y profundas de la mucosa, más rara vez desgarras de las cuerdas vocales o luxaciones de los aritenoides. "Granulomas por intubación" casi siempre bilaterales a nivel de las apófisis vocales (lámina 12, fig. 4.20).

Tratamiento. Las lesiones mucosas superficiales y los hematomas pueden remitir espontáneamente en el curso de pocos días. También las parálisis del nervio recurrente por compresión pueden remitir espontáneamente. Los desgarras de las cuerdas vocales y las luxaciones del aritenoides deben tratarse quirúrgicamente.

Crónicas

Síntomas. Tras 2-8 semanas de la intubación anestésica con tubo endotraqueal o tras la intubación prolongada se desarrollan sobre todo disfonía y/o disnea laríngea.

Patogenia. Intubaciones inadecuadas, tubos excesivamente grandes o rígidos, ubicación endola-

ríngea o subglótica errónea, intubaciones prolongadas. El estado biológico general del paciente también influye en la gravedad de las lesiones (estado de shock, náuseas, vómitos).

Observación: Las lesiones precoces como hipere-mia endolaríngea y subglótica, con formación de edema, pérdidas de substancia mucosa, condicionadas por zonas isquémicas con formación de costras de fibrina, necrosis y ulceraciones, conducen a las lesiones tardías, como ulceraciones, granulaciones, necrosis del cartílago, sinequias y estenosis cicatrizales.

Diagnóstico. Laringoscopia, tomografía, pruebas funcionales respiratorias.

Tratamiento. Los granulomas pueden extirparse por vía microquirúrgica endolaríngea o por la aplicación de láser; tratamiento foniátrico postoperatorio. Acusada tendencia a la recidiva. (Véase además el texto que continúa.)

Estenosis laringotraqueales y sinequias

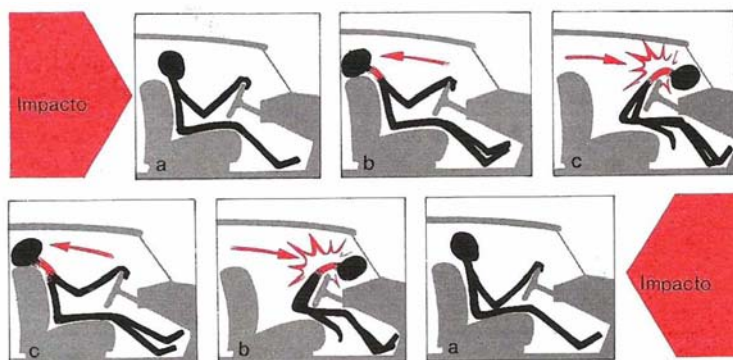
En la mayoría de las ocasiones exigen la práctica de una serie de intervenciones con intervalos: escisiones y extirpaciones de las cicatrices, incluso extirpación parcial del cartílago cricoides con interposiciones de mucosa y/o de cartílago. Para la estabilización y el restablecimiento de la permeabilidad laríngea de la vía respiratoria reconstruida se requieren prótesis endoscópicas implantadas durante varias semanas (pág. 259 y fig. 4.53).

Traumas externos

Pueden distinguirse traumatismos contusos y penetrantes o traumatismos abiertos y cerrados.

Síntomas. Disnea inmediata o gradualmente progresiva hasta alcanzar el grado de asfixia por hematomas, edemas y dislocaciones de los elementos cartilaginosos, hemorragias, alteraciones fonatorias, trastornos de la deglución, disfagia y odinofagia por participación del esófago.

Patogenia. Especialmente frecuentes en los accidentes de tráfico. Sobre todo por choque con el volante y con el salpicadero (fig. 4.21). Accidentes deportivos, peleas (golpes con el canto de la mano, intentos de estrangulación). Junto a contusiones directas, luxaciones y desgarras del esqueleto laríngeo, la fuerza traumatizante puede aplastar la laringe contra la columna vertebral cervical y producir de esta forma desgarras endolaríngeos de la mucosa, fracturas (verticales, horizontales, combinadas), etc. También soluciones



de continuidad y desprendimientos entre la laringe y la tráquea. A nivel de la hipofaringe y del tercio superior del esófago son posibles contusiones, desgarros y perforaciones (formación de fistulas laringotraqueoesofágicas, pág. 275). También pueden acompañarse estos accidentes de lesiones traumáticas de los vasos y nervios vecinos (fig. 4.22 y lámina 13, 4.23).

Diagnóstico. Inspección, palpación, laringoscopia; fractura palpable o crepitación y deformación por desplazamiento de los fragmentos laríngeos, enfisema subcutáneo de las partes blandas del cuello. Tomografía y pruebas funcionales respiratorias.

Tratamiento. Ante todo debe garantizarse la permeabilidad de las vías respiratorias, aun cuando sea necesaria la traqueobroncoscopia (el broncoscopio o traqueobroncoscopio de urgencia consta de un tubo endoscópico de diverso calibre y de un mango con batería), la traqueotomía o la intubación (pág. 261). Supresión de la tos refleja, verdaderamente molesta, mediante derivados de codeína. Además deben adoptarse medidas de medicina intensiva en cada caso (combatir el shock, infusiones, transfusiones, etc.). Para otras medidas, véase tabla 4.8.

Traumas por inhalación (noxas químicas)

Síntomas. *Agudo:* tos refleja o irritativa intensa, sensación de quemadura y de asfixia, lagrimeo intenso.

Crónico: disfonía, sensación de sequedad, necesidad de carraspear, tos irritativa.

Patogenia. Aspiración de gases o de vapores tras explosiones en industrias o por la acción de humo en los incendios. La noxa crónica más frecuente es la inhalación del humo del tabaco.

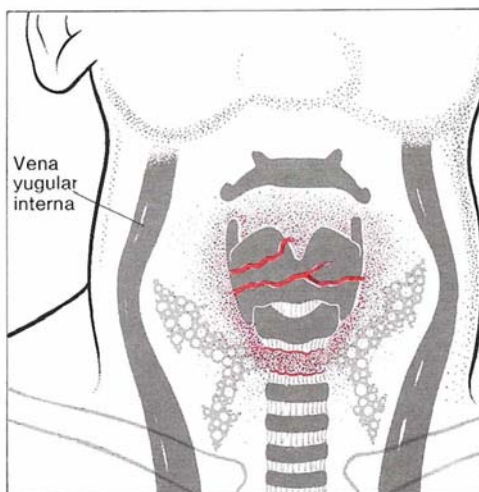


Fig. 4.22. Traumatismo laríngeo. Ejemplo: fractura transversal de la laringe y desgarró de la tráquea con salida de aire al tejido circundante y estasis venosa retrógrada por la compresión de las grandes venas del cuello por el hematoma, el edema y el enfisema.

Diagnóstico. Laringoscopia: enrojecimiento, maceración de la mucosa, edema.

Tratamiento. Reposo vocal, prohibición de fumar. Humidificación adecuada del aire ambiente. Cuando hay edema: corticoides. Inhalaciones bajo control laringoscópico constante.

Cuerpos extraños

Síntomas. Al principio y en relación con la ingesta se producen accesos de tos, dolores punzantes a nivel de la laringe y disfagia. Ocasionalmente, en especial cuando hay tendencia a la formación de edemas en la mucosa de la laringe infantil, disnea. En los cuerpos extraños de gran tamaño, sobre todo en los vegetales (higroscópicos), peligro de asfixia.

Tabla 4.8. Tipo y tratamiento de los traumatismos laríngeos

Tipo de lesión	Tratamiento
Objetivo fundamental: garantizar la permeabilidad de la vía respiratoria	
Hematomas, edemas; pequeños desgarros de la mucosa	Reposo vocal, eventual inhalación, corticoides. Preparación para la traqueotomía
Heridas o lesiones extensas en el cuello con puesta al descubierto del cartílago, pero con esqueleto laríngeo intacto o fácil de reconstruir	Completar entonces: Exploración en campo abierto y reconstrucción. Siempre a nivel de la comisura anterior: implantación de cuña de silicona (evitar sinequias)
Cuando además hay: Pérdida total o parcial del esqueleto laríngeo y de la mucosa	Completar con: Trasplantes de mucosa y fijación interna de la laringe (taponamiento o célula interna)
Fracturas laríngeas (transversales y longitudinales)	Adaptación de los fragmentos del cartílago laríngeo mediante sutura con fijación interna de la laringe o sin ella.
Desgarro laringotraqueal	Anastomosis de los muñones cabo a cabo
Estenosis cicatrizales tardías	Exploración abierta, exéresis de las cicatrices; trasplantes de mucosa y de cartílago y fijación interna de la laringe

Patogenia. Los cuerpos extraños laríngeos son menos frecuentes que los traqueales y los bronquiales (pág. 265). Sin embargo, en la laringe pueden quedar detenidos y enclavados cuerpos extraños de bordes cortantes, puntiagudos o cuerpos extraños de gran tamaño. El peligro de la aspiración de cuerpos extraños es mayor cuando las personas se aterran, cuando están riendo o cuando existe una pérdida de la inervación sensitiva de la laringe.

Diagnóstico. Laringoscopia indirecta. Cuando existe sospecha debe realizarse siempre una laringotraqueobroncoscopia directa. Los edemas pueden ocultar los cuerpos extraños enclavados. Sólo los cuerpos extraños radioopacos, especialmente los metálicos, pueden reconocerse mediante la radiografía.

Tratamiento. Extirpación inmediata del cuerpo extraño con precauciones para no lesionar la mucosa a través de un endoscopio rígido. Los cuerpos extraños laríngeos de gran tamaño enclavados en ella o con un intenso edema perifocal pueden exigir una traqueotomía previa al intento de extracción.

Los cuerpos extraños laríngeos rara vez pueden ser expulsados mediante el reflejo tusígeno, siendo más frecuente su aspiración ulterior, pasando a ser entonces cuerpos extraños traqueobronquiales.

Evolución. La mucosa laríngea en los niños presenta una acusada tendencia al edema y a la

inflamación reaccional. Consecuentemente deben administrarse corticoides a dosis elevadas y tener prevista en cualquier circunstancia la traqueotomía.

Inflamaciones

Laringitis agudas

Síntomas. Disfonía hasta afonía, a menudo dolores a nivel laríngeo. Tos irritativa. En los niños, peligro de obstrucción de las vías respiratorias. "Síntomatología descendente o ascendente", puesto que la inflamación aguda de la laringe suele constituir un síntoma parcial de una inflamación difusa de la mucosa de las vías respiratorias.

Patogenia. Infecciones víricas y/o bacterianas. Más rara vez se trata de noxas térmicas, alérgicas o quimicoinalatorias.

Diagnóstico. Laringoscopia: las cuerdas vocales aparecen enrojecidas y edematosas. Según la enfermedad principal, también puede aparecer inflamada la mucosa faríngea o traqueal vecina.

Tratamiento. Dado que las infecciones víricas generalmente se asocian a una bacteriana sobreañadida: antibióticos. Cuando existe intensa reacción edematosa: corticoides; medios caseros: curas diaforéticas, vino caliente, compresas calientes alrededor del cuello, aspirina, vahos calientes.

Observación: No administrar inhalaciones oleosas (neumonías oleosas). En el tratamiento inhalatorio debe tenerse en consideración que los aerosoles sólo pueden precipitarse o acumularse en la laringe cuando el tamaño de sus partículas es del orden de $30 (\pm 20) \mu\text{m}$.

Consecuentemente, reposo vocal absoluto. Prohibición de fumar y eliminación de las noxas químicas (productos plásticos o de componentes de pinturas) y de las noxas alérgicas (*sprays* para el pelo, animales domésticos).

Nota: Si no se produce una mejoría manifiesta o curación después de 3 semanas, es absolutamente necesario realizar una exploración laringoscópica con lupa o con microscopio, tratando de descubrir o descartar otras afecciones laríngeas. Ulceraciones, proliferaciones y exudados no forman parte del cuadro clínico habitual de la laringe (simple, inespecífica). Estas lesiones exigen el diagnóstico diferencial entre procesos específicos, precancerosis y tumores.

Síndrome del crup laríngeo

El crup verdadero es el resultado de la estenosis de las vías respiratorias por las membranas y exudados de la difteria, hoy muy rara. Hoy, como entonces, pueden aparecer algunos focos endémicos en Europa occidental.

La difteria laríngea con seudomembranas blancogrisáceas es muy poco frecuente y puede aparecer con frecuencia algo mayor en combinación con lesiones similares en la orofaringe (pág. 202). Cuando hay disnea progresiva se requiere la traqueotomía.

Bajo el concepto de pseudocrup englobamos una serie de procesos agudos laringotraqueales que preferentemente se presentan en la infancia.

Laringitis subglótica aguda

Síntomas. Precedida de manifestaciones catastróficas; entonces: tos seca, perruna, que rápidamente se hace muy intensa. Disfonía. Según el grado de edema de la mucosa y su localización, aparece estridor inspiratorio, espiratorio o mixto, que puede acompañarse de acusada insuficiencia respiratoria o disnea. Hundimiento inspiratorio del hueco supraclavicular y de los espacios intercostales. Aumento de los síntomas por el miedo del niño a la asfixia. Cianosis, palidez perioral.

Patogenia. Enfermedad francamente grave y aguda de la primera infancia (presentación: 1-5 años), que puede conducir rápidamente a edemas de la mucosa en el cono elástico y en la tráquea e incluso adoptar un carácter descendente con afección traqueobronquial, que estrecha de forma comprometedoramente las vías respiratorias del niño. Casi siempre se trata de infección vírica con sobreinfección bacteriana. Los días fríos, húmedos y con niebla del otoño y del invierno parecen favorecer la morbilidad. Sobre todo hemos de tener en consideración la importancia patogénica de las infecciones recidivantes de la nariz y la región nasofaríngea y la obstrucción respiratoria nasal (amígdala faríngea hiperplásica, crónicamente inflamada y amígdalas palatinas que obstruyen la vía respiratoria).

Diagnóstico. El cuadro clínico es de ordinario muy típico. Laringoscopia: edema subglótico de la mucosa, eventualmente con formación de costras.

Tratamiento. Los casos leves (criterio: grado de insuficiencia respiratoria) pueden ser tratados a domicilio. Debe estar garantizado el control y la vigilancia en la cama del enfermo, así como la eficacia de la terapéutica (tabla 4.9).

Cuando fracasan estas medidas o cuando aumenta la disnea: hospitalización inmediata. Además: oxigenación, según el grado de disnea y el resultado de los análisis de sangre. La traqueotomía sólo en casos graves, cuando hay formación de costras secas adherentes.

Epiglotitis aguda

Síntomas. Disfagia y odinofagia intensas con negativa a ingerir alimentos. Consecuencia: deshidratación con tendencia al colapso. Estridor inspiratorio; los pacientes generalmente permanecen sentados en la cama. Voz gangosa (como si el enfermo tuviera una "patata caliente en la boca"). Elevación de la temperatura.

Patogenia. A veces el punto de entrada es una herida superficial de la mucosa por alimentos cortantes; penetración de agentes patógenos. Sobre todo afecta a niños de hasta 10 años; más rara vez se observa en niños mayores de esta edad o en adultos.

Diagnóstico. Epiglotitis agudísima con una evolución especialmente rápida y tormentosa. A la laringoscopia o incluso al deprimir la lengua con el depresor puede reconocerse un borde enormemente engrosado y enrojecido de la epiglotis

Tabla 4.9. Tratamiento de la laringitis subglótica

Objetivo: prevención de la disnea, supresión de la tos irritativa y con sobrecarga circulatoria

Sedación del niño (p. ej., hidrato de cloral, que no deprime la respiración)
 Corticoides por vía intravenosa
 Antibióticos para prevenir una infección sobreañadida
 Líquidos en abundancia
 En invierno, hay que abrir la ventana en abundancia y abrigar al niño (en cierto modo como sustitución de la tienda de oxígeno o de niebla fría instrumental)

(lámina 13, fig. 4.24). Radiografía lateral de cuello: evidencia el edema de la epiglotis en forma de guinda.

Diagnóstico diferencial. Las manifestaciones patológicas del seudocrup también pueden ser debidas a anomalías congénitas, cuerpos extraños enclavados, edema de Quincke alérgico de la laringe, laringospasmo por hipocalcemia, por neoformaciones y quistes infectados de la epiglotis.

Tratamiento. Hospitalización: corticoides por vía intravenosa; protección antibiótica de amplio espectro a dosis elevadas, también en perfusión. Cuando existe disnea amenazante, debe garantizarse la permeabilidad de la vía respiratoria mediante la introducción de un broncoscopio o realizando una intubación nasotraqueal. Como la evolución de la enfermedad suele ser rápida, casi nunca es necesaria la traqueotomía además de la intubación.

Observación: En los pacientes, especialmente en los niños con acusada disnea puede presentarse una obstrucción completa de las vías respiratorias en el curso de las maniobras diagnósticas. Por ello la exploración debe ir siempre precedida de la preparación de una intubación endotraqueal y de una traqueotomía; especialmente debe insistirse en la rápida hospitalización de los enfermos ante la sospecha diagnóstica.

Pronóstico y evolución. Casi siempre rápida mejoría después de unos días. Complicaciones posibles: absceso epiglótico, pericondritis.

Laringitis crónica

Debe distinguirse entre laringitis crónica inespecífica y el grupo de las formas específicas (tuberculosis, amiloidosis, etc.).

La laringitis crónica inespecífica exige una valoración por el especialista en otorrinolaringología, así como un tratamiento adecuado.

Laringitis crónica inespecífica

Síntomas. Molestias duraderas o persistentes a lo largo de semanas o de meses, a diferencia de la sintomatología de la laringitis aguda. Disfonía, voz de tono grave, a veces acompañado de tos seca y pertinaz. Capacidad fonatoria muy disminuida. Sensación de globo a nivel de la laringe, carraspeo, escasos o nulos dolores.

Patogenia. Principalmente noxas exógenas: tabaco, polución atmosférica de tipo profesional, influjos climáticos (sequedad del ambiente), abuso fonatorio (fondistas, albañines, conductores de transportes públicos, profesionales de la voz). Obstrucción respiratoria nasal.

Observación: La laringopatía de las embarazadas (por edema de las cuerdas vocales), asociada a disfonía y voz más grave, puede aparecer ocasionalmente en la segunda mitad del embarazo. La ronquera suele desaparecer casi siempre tras el parto.

Las alteraciones fonatorias observadas en las mujeres por la administración de hormonas sexuales masculinas y anabolizantes (desplazamiento del tono de la voz hacia las frecuencias graves, alteraciones de la voz en el canto, disminución de la posibilidad de soportar el nivel de voz conversacional) por el contrario, puede persistir como consecuencia de la "virilización" de la estructura laríngea (pág. 334).

Diagnóstico. Laringoscopia: cuerdas vocales con engrosamiento cilíndrico y enrojecimiento. Bordes de cuerdas vocales rugosos (lámina 13, fig. 4.25). Moco espeso, a menudo hallazgos idénticos en el resto de los espacios laríngeos.

Tratamiento. Prolongado. Ante todo, eliminación de las noxas exógenas, por ejemplo, prohibición de fumar. Reposo vocal. A veces corrección previa de una desviación de tabique nasal o de la insuficiencia respiratoria nasal. Cuando existen inflamaciones acompañantes (sensación dolorosa), antibióticos; breve administración de corticoides, inhalación de aerosoles (salinos, sulfuros) y mucolíticos (pág. 130). En los casos resistentes debe realizarse una terapéutica médica programada (p. ej., cambio de clima, clima marino, balneoterapia).

Nota: Los controles laringoscópicos regulares son necesarios en las laringitis crónicas, dado que obedecen a noxas susceptibles de inducir incluso una displasia. En caso de duda, microlaringoscopia y biopsia; sólo así es posible captar precozmente la transformación maligna de tales lesiones.

Formas clínicas especiales de la laringitis crónica

Tuberculosis laríngea

Síntomas. Disfonía y tos durante meses, a menudo dolores irradiados al oído durante la deglución.

Patogenia. La laringitis específica casi siempre va asociada a una tuberculosis pulmonar activa. Las secreciones bacilíferas permiten la infección laríngea "recanalicular", especialmente en las porciones posteriores de la laringe, a nivel interaritenoides y en la epiglotis. Peligro de pericondritis. La "monocorditis" también es posible por diseminación miliar.

Diagnóstico. Microlaringoscopia: en los casos recientes, y al principio, nódulos rojizos submucosos en parte confluentes. Más tarde aparecen ulceraciones y proliferaciones. La monocorditis está caracterizada por un enrojecimiento y engrosamiento con pequeñas ulceraciones ocasionales en una sola cuerda vocal.

Histología. Frotis y cultivo. Estudio radiológico y exploración por el internista.

Diagnóstico diferencial. Monocorditis vasomotora. Laringitis crónica inespecífica. Carcinoma.

Tratamiento. Tratamiento con tuberculostáticos, conjuntamente con el neumólogo. Cuando existen dolores: infiltración anestésica local del nervio laríngeo superior. (De aquí el término "anestesia curativa", fig. 4.18). Aislamiento de los pacientes. Investigación de las personas posiblemente contagiadas. Declaración obligatoria.

Evolución y pronóstico. La tuberculosis laríngea es infecciosa. Las alteraciones mucosas curan sin secuelas importantes para las funciones laríngeas. Cuando está afecto el esqueleto laríngeo, pueden desarrollarse deformaciones. El pronóstico hoy es bueno.

Sarcoidosis laríngea

La sarcoidosis laríngea es una manifestación extrapulmonar de la enfermedad de Besnier-Boeck-Schaumann. Poco frecuente. La localización de los nodulillos sarcoidóticos en la laringe determina disfonía y sensación de globo.

Debe realizarse biopsia para el diagnóstico y el diagnóstico diferencial, en ocasiones combinada con una exéresis preescalenica de ganglios linfáticos (biopsia de Daniel) (pág. 305).

Los nodulillos de células epiteliales de la sarcoidosis no se caseifican ni se ulceran, a diferencia de la tuberculosis. Investigación o estudio radiográfico complementario; tratamiento por el internista.

Laringitis sifilítica

Normalmente la laringe no se afecta de manera aislada, sino que constituye una manifestación acompañante de la lúes orofaríngea en el estadio II de generalización de esta enfermedad.

En la laringe aparecen placas mucosas, o bien alteraciones mucosas en forma de placas opalinas o de manchas oscuras, parecidas a la angina luética (pág. 203), disfonía. Declaración obligatoria.

Disnea, sólo cuando existen edemas importantes de la mucosa. En el estadio III pueden formarse gomas con destrucción del esqueleto laríngeo. El diagnóstico diferencial puede resultar al principio difícil frente al carcinoma.

Escleroma laríngeo (muy raro)

En la laringe aparecen edemas, preferentemente subglóticos, de coloración roja pálida, granulaciones y costras. En el estadio III pueden presentarse cicatrizaciones estenosantes a nivel laríngeo, subglótico y traqueal. Por ello, disfonía, tos y estridor progresivo.

Diagnóstico. Resulta de la exploración microlaringoscópica y del hallazgo histológico con la identificación del agente patógeno causal.

Tratamiento. (pág. 120).

Cuando existe disnea, puede estar indicada la traqueotomía y las medidas quirúrgicas posteriores para combatir la estenosis laringotraqueal.

Pénfigo vulgar (formación de ampollas intraepiteliales por cantolisis) y penfigoide (formación subepitelial de ampollas)

Ambas se localizan preferentemente en la laringe a nivel de la epiglotis (a menudo un hallazgo casual). La mayoría de las ampollas indoloras determinan una sensación ocasional de globo (pág. 214).

Artritis reumatoidea generalizada

Con frecuencia se alteran las articulaciones cricoaritenoides en esta enfermedad, (disfonía, estridor, alteraciones de la deglución y dolores irradiados al oído).

Amiloidosis laríngea

En esta alteración disproteinémica pueden aparecer formaciones pseudotumorales, polipoides, de superficie lisa, de coloración pálida y de aspecto cerúleo. Los puntos de localización a nivel de la laringe son las cuerdas vocales y la región subglótica. Cuando la disfonía es intensa o existe dificultad respiratoria importante, debe procederse a la extirpación quirúrgica endolaríngea.

Pericondritis laríngea

Síntomas. Dolores a nivel laríngeo que aumentan durante la deglución o la palpación externa, ronquera y disnea.

Patogenia. Traumatismos quirúrgicos y accidentales; infiltración neoplásica del cartílago; infecciones (tuberculosis). Radiaciones con gran energía (en general, el cartílago no invadido por el tumor tolera bien radiaciones de alta energía hasta 60 Gy [6.000 rad]). El problema clínico radica mucho más en las inflamaciones radiógenas del pericondrio y de la mucosa que lo tapiza.

Diagnóstico y hallazgos. La imagen laringoscópica de los edemas de origen radiológico, pálidos, especialmente a nivel de la epiglotis y de los aritenoides es muy típico (en relación con la anamnesis). Inflamaciones endo y extralaringeas. Fístulas. Supuraciones por eliminación de sequestrados de cartílago necrosado.

Tratamiento. Los sequestrados y las porciones del cartílago descubiertas deben extirparse. Antibióticos de amplio espectro a dosis elevada en combinación con corticoides.

Observación: Los edemas por radioterapia son difícilmente influenciados por la terapéutica. Pueden ocultar tumores persistentes o recidivados.

Tumores

Tumores benignos

Pólipos de las cuerdas vocales

Síntomas. Alteraciones fonatorias que pueden llegar hasta afonía. Tos irritativa. En los pólipos pediculados con gran movilidad pueden alternar fases de disfonía con otras de voz normal. En los pólipos de gran tamaño: disnea.

Patogenia. Neoformación benigna más frecuente de las cuerdas vocales, preferentemente en hombres entre 30 y 50 años. Con frecuencia existen procesos inflamatorios laringeos previos. Alteraciones hipercinéticas de la voz, mal uso y abuso de la voz.

Diagnóstico. Laringoscopia (lámina 13, fig. 4.26) asientan preferentemente a nivel del borde libre de las cuerdas vocales, pediculados o sésiles, serosos o edematosos, en ocasiones también hemorrágicos. Los pólipos antiguos presentan un aspecto indurado como consecuencia de la fibrosis y de la hiperplasia epitelial reaccional.

Tratamiento. Extirpación microquirúrgica endotraqueal con respecto del ligamento vocal y del músculo vocal. Control postoperatorio de la fonación hasta el revestimiento epitelial completo.

Cuando la narcosis y la intubación están contraindicadas, los pólipos pueden ser extirpados por vía directa, o bien por vía indirecta tras una premedicación y una anestesia tópica de mucosas (laringoscopia con espejillo laringeo o con lupa).

Nota: La investigación histológica de los pólipos extirpados es absolutamente necesaria con vistas a un diagnóstico diferencial.

Edema de Reinke

Síntomas. Disfonía, voz de timbre grave, diplofonía (voz bitonal). Cuando su tamaño es considerable, y especialmente en el sobreesfuerzo, puede aparecer estridor.

Patogenia. Casi siempre, se trata de formaciones edematosas de amplia base de implantación y bilaterales que se desarrollan en el espacio de Reinke (pág. 230). Casi siempre se presenta en fumadores empedernidos o en determinadas profesiones con sobrecarga funcional fonatoria.

Diagnóstico. Laringoscópicamente: cuerdas vocales totalmente deformadas por una formación polipoide y gelatinosa de amplia base de implantación (lámina 13, fig. 4.27).

Tratamiento. Extirpación quirúrgica por microlaringoscopia con respecto del músculo vocal (decorticación, *stripping*) (fig. 4.28). Cuando está afectada la comisura anterior, la intervención debe realizarse en dos tiempos para evitar la fusión cicatrizal anterior de las cuerdas vocales.

Papilomas

Síntomas. Según localización y extensión, dificultad respiratoria nasal. Disfonía, a menudo muy intensa.

Patogenia. Aquí existen analogías etiológicas y morfológicas con las verrugas cutáneas. Se discute una génesis vírica. La opinión de que los papilomas infantiles pueden involucionar espontáneamente por influjos hormonales en la pubertad sólo es cierta en algunos casos. Con frecuencia pacientes adultos padecen de una papilomatosis que arrastran desde la infancia.

Diagnóstico. Laringoscopia directa e investigación histológica. Los papilomas pueden estar pediculados, ser solitarios y crecer en forma diseminada. La superficie puede ser amarillenta, pálida, rosada, rugosa y granulosa, disqueratósica o incluso tener la forma de mamelones aframbuesados.

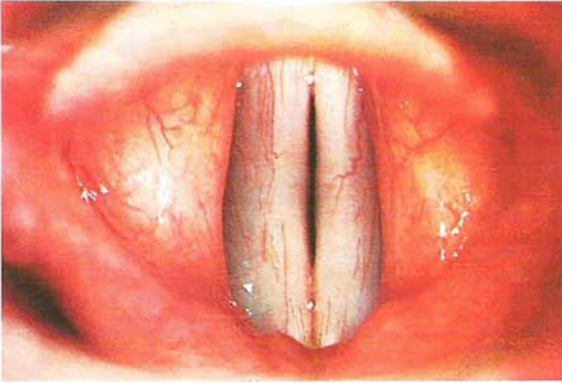


Fig. 4.7. Laringe normal en la fase de aducción de las cuerdas vocales (laringoscopia indirecta).

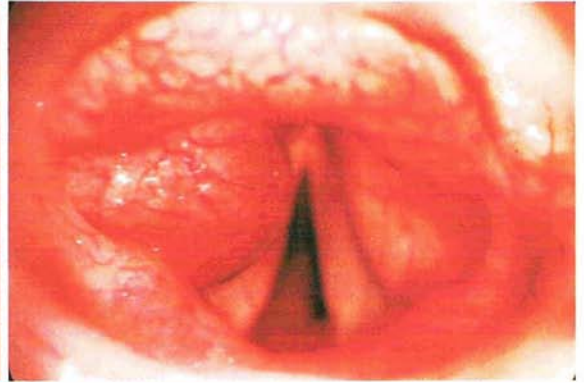


Fig. 4.13. Laringoceles internos (lado izquierdo de la figura).

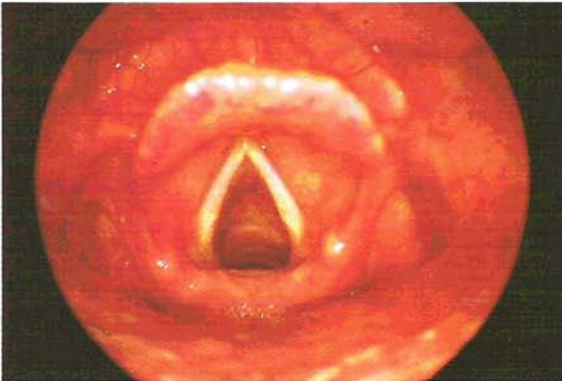


Fig. 4.9. Laringe normal. Posición inspiratoria con amplia abducción de las cuerdas vocales (laringoscopia con lupa).

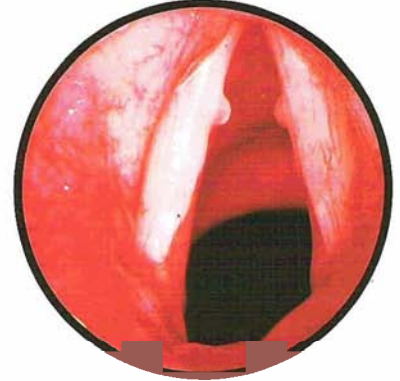


Fig. 4.19. Nódulos vocales del cantante por abuso fonatorio.



Fig. 4.12. Laringomalacia en un recién nacido.

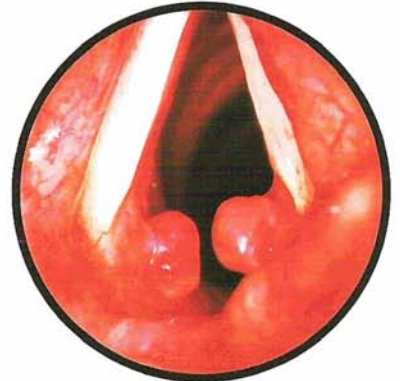


Fig. 4.20. Granuloma por intubación a nivel de la apófisis vocal de ambos lados.

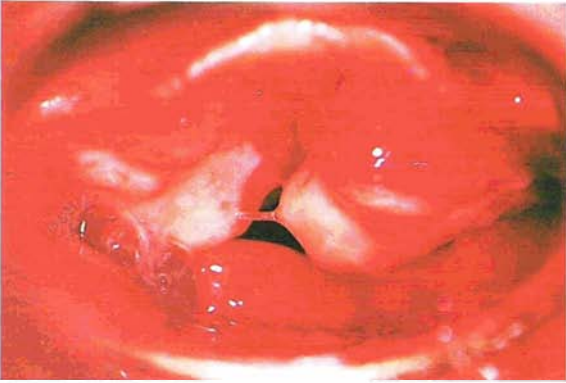


Fig. 4.23. Fractura laríngea con hematoma de la mucosa y luxación aritenóidea.



Fig. 4.26. Pólipo de cuerda vocal izquierda.



Fig. 4.24. Epiglotitis aguda con formación de un absceso

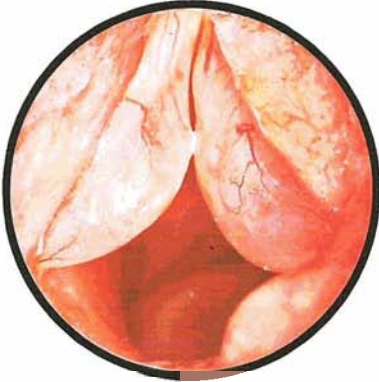


Fig. 4.27. Edema de Reinke bilateral.



Fig. 4.25. Laringitis crónica. Leucoplasia, histológicamente: displasia epitelial grave.



Fig. 4.29. Papilomas endolaríngeos múltiples.



Fig. 4.30. Carcinoma del tercio medio de cuerda vocal con extensión al ventrículo de Morgagni.



Fig. 4.42. Carcinoma del seno piriforme con invasión de la hemilaringe homolateral.



Fig. 4.31. Carcinoma de toda la cuerda vocal, del ventrículo de Morgagni y de la comisura anterior. Cuerda fija.



Fig. 4.43. Carcinoma epidermoide de la cara posterior del cricoides.



Fig. 4.32. Epitelioma o carcinoma epidermoide transglótico.



Fig. 4.58. Cuerpo extraño bronquial (fragmento de hueso de pollo) en el bronquio principal izquierdo.



Fig. 4.59. Carcinoma adenoide quístico de la porción caudal de la tráquea.



Fig. 4.60. Carcinoma bronquial en el bronquio principal izquierdo.

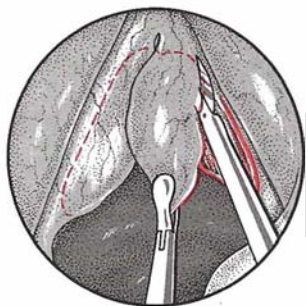


Fig. 4.28. Decorticación de las cuerdas vocales en un edema de Reinke (la línea de trazos demuestra los límites de la exéresis; aquí no se interviene a nivel de la comisura anterior para evitar el peligro de sinequias ulteriores).

dos. También pueden observarse con frecuencia, papilomas aislados orofaríngeos y subglóticos (lámina 13, fig. 4.29).

Tratamiento. Las remisiones espontáneas son raras. Los tratamientos inmunológicos y antiviricos, así como las curas con vacunas, hasta ahora no han permitido obtener efectos reproducibles. En la actualidad no existe alternativa alguna frente a la terapéutica quirúrgica. La extirpación microquirúrgica está siendo sustituida gradualmente por las técnicas de cirugía con láser. El mayor problema de las distintas técnicas quirúrgicas de tratamiento radica en la manifiesta tendencia a la recidiva de los papilomas y especialmente en la extirpación de los nuevos focos y en la afección de la función de las cuerdas vocales por pérdidas de substancia y cicatrices deformantes ulteriores, tras repetidas intervenciones.

Observación: En los adultos existe una tendencia evidente de los papilomas a la malignización.

Quistes de retención

Tumores quísticos de aspecto transparente, lechoso, a veces azulado. Derivados de las distintas glándulas mucosas. Localización: bandas ventriculares, ventrículo, epiglotis, repliegues aritenopiglóticos y valéculas.

Los quistes pequeños constituyen hallazgos fortuitos de la exploración; los de gran tamaño pueden determinar una sensación de globo, disfonía e incluso alteraciones respiratorias.

Tratamiento. Extirpación por microlaringoscopia.

Condromas

Síntomas. Disfonía, disnea, disfagia, eventual sensación de globo, según tamaño y localización.

Patogenia. Tumores de lento crecimiento que se originan preferentemente a expensas del cartílago cricoides.

Diagnóstico. La laringoscopia permite reconocer la presencia de una tumoración de superficie lisa, casi siempre en el espacio subglótico. A veces formaciones tumorales palpables por vía externa. La tomografía nos informa sobre la localización y la extensión de los tumores.

Tratamiento. Dependiendo del cuadro sintomático: quirúrgico. Los condromas son radioresistentes.

Leucoplasias, displasias, atipias de la mucosa laríngea

Las leucoplasias son engrosamientos blanquecinos de la mucosa. El pronóstico de esta alteración epitelial depende en último término del número y la extensión de las atipias nucleares.

Leucoplasia sin displasia

Se trata de hiperplasias epiteliales caracterizadas por la queratinización o cornificación superficial y por el aumento de espesor de la capa de células espinosas.

Leucoplasia con displasia

La disposición de las capas epiteliales está alterada, aunque no por completo. Además se encuentran alteraciones en las estructuras celulares (queratinizaciones unicelulares atípicas, mitosis frecuentes, atipias nucleares), que se dividen en tres estadios (tabla 4.10).

Nota: Las leucoplasias sin displasia o con displasia discreta pueden remitir tras la supresión de las noxas desencadenantes. Las leucoplasias con displasia de grado medio o elevado, por el contrario, pueden constituir una lesión previa de un carcinoma y presentan un riesgo potencial elevado de malignización. Existen numerosas precancerosis sin leucoplasia.

Carcinoma in situ

Se trata de un epitelio atípico con desorganización arquitectónica del epitelio, pero con conservación de la membrana basal. La alteración de la estructura celular corresponde ampliamente a los hallazgos de una displasia muy acusada. Lo más apropiado es considerar el carcinoma *in situ* como un “precursor, acompañante o vestigio de un carcinoma”. Cuando se rompe la membrana basal, se convierte en carcinoma microinvasivo.

Síntomas. Ronquera, sensación de cuerpo extraño, necesidad de carraspear.

Tabla 4.10. Grado de displasia

Displasia leve	Aumento de las células displásicas y mitosis en las capas basales del epitelio
Displasia media	Células displásicas que llegan hasta el estrato espinoso
Displasia acusada	Células displásicas en todas las capas epiteliales (lámina 25, fig. 4.25)

Patogenia. Noxas exógenas, por ejemplo, tabaco; radiaciones de elevada energía.

Diagnóstico. Microlaringoscopia: cuerdas vocales y mucosa laríngea irregular, engrosada, retraída y con coloración alterada.

Tratamiento. Está condicionada por el grado de alteración histológica y morfológica. Cuando las cuerdas vocales están afectas: decorticación = extirpación microquirúrgica del epitelio afecto de la mucosa de la cuerda vocal. Supresión de las noxas etiológicas conocidas.

Tumoraciones malignas

Carcinoma laríngeo

El cáncer de laringe es el más frecuente de los de cabeza y cuello, representando aproximadamente el 45 %. Su máxima incidencia corresponde a la edad de 60 años (± 15 años). El hombre se afecta diez veces más que la mujer, si bien el número de pacientes del sexo femenino con cáncer de laringe ha aumentado en los últimos años en Europa y en EE.UU. (mayor consumo de cigarrillos por parte de las mujeres).

Síntomas. Cuando se afecta la glotis, la disfonía es el síntoma precoz y más importante (tabla 4.11).

Observación: Toda disfonía que persiste más de 2-3 semanas debe ser investigada por el especialista. Lo contrario sería una imprudencia.

Patogenia. El carcinoma invasivo puede desarrollarse a partir de displasias del epitelio y sobre todo a expensas de carcinoma *in situ*. Más del 90 % de los carcinomas laríngeos son carcinomas de epitelio plano estratificado, queratinizado o no queratinizado.

Variedades poco frecuentes: carcinoma verrucoso, adenocarcinoma, carcinosarcoma, fibro y condrosarcoma.

La mayoría de los pacientes con un carcinoma epidermoide de laringe fueron o son grandes fumadores de cigarrillos, a menudo en combinación con un consumo de alcohol elevado. Más rara vez existe una contaminación crónica con

metales pesados, como cromo, níquel, uranio, o bien asbesto, radiaciones ionizantes de alta energía.

La frecuencia de la localización tumoral en la laringe, al parecer, es variable según la etnia. Por ejemplo, los carcinomas supraglóticos son más frecuentes en España y en determinadas regiones de Sudamérica que en la República Federal de Alemania.

La extensión local y regional del cáncer de laringe se realiza mediante infiltración mucosa y submucosa, o bien por metástasis a través de las vías linfáticas y/o hemáticas. Los límites vasculares de propagación están determinados por razones embriogénicas (pág. 227). Así, los cánceres supraglóticos (al principio) quedan circunscritos al espacio supraglótico con tendencia a crecer en dirección craneal y preepiglótica; los cánceres glóticos crecen rara vez hacia el espacio supraglótico y más a menudo hacia el subglótico. Por cáncer transglótico entendemos el carcinoma del espacio glótico, del ventrículo de Morgagni y de la banda ventricular en el que resulta imposible reconocer el punto de partida del mismo. [La riqueza y disposición de los capilares linfáticos intralaringeos (pág. 229) condicionan la frecuencia de las metástasis en los ganglios linfáticos regionales.] Otros factores que condicionan la frecuencia de las metástasis son la duración de la enfermedad o antigüedad de la enfermedad, el grado de diferenciación celular, el tamaño y el asiento del tumor. Las metástasis linfáticas en el momento del diagnóstico son poco frecuentes en los carcinomas de cuerda vocal; por el contrario, en los cánceres subglóticos dicha frecuencia es =

Tabla 4.11. Síntomas cardinales de los carcinomas laríngeos, aislados o asociados (dependiendo de la localización y del estadio evolutivo)

Ronquera	90 %
Sensación de cuerpo extraño, carraspeo, dolor	10 %
Disnea	10 %
Disfagia	10 %
Pérdida de peso	10 %
Tos	5 %
Hemoptisis	1 %
Además: metástasis linfáticas cervicales	

20 %; en los supraglóticos \approx 40 %, y en los transglóticos también \approx 40 %.

Las metástasis contralaterales son poco frecuentes en los tumores primarios glóticos unilaterales. Las metástasis bilaterales aparecen con mayor frecuencia cuando el cáncer sobrepasa la línea media (p. ej., comisura anterior, comisura posterior, tráquea) o cuando crece primariamente en el espacio supraglótico.

Las metástasis a distancia por vía hematogena son relativamente raras en el momento de diagnosticar el cáncer de laringe. Debemos prestar atención a la posible existencia de carcinomas secundarios en las vías respiratorias y en el tramo digestivo.

Diagnóstico. El diagnóstico clínico descansa inicialmente en la laringoscopia indirecta o en la laringoscopia con lupa. Estas exploraciones nos orientan sobre el asiento del tumor, su extensión y sobre la movilidad de las cuerdas vocales (tabla 4.12). Una especial significación adquiere la laringoscopia por autosuspensión con empleo del microscopio de operaciones (fig. 4.10). Dicha exploración hace posible el conocimiento exacto de

la localización tumoral y de su extensión, así como la inspección en "ángulos muertos" (p. ej., ventrículo de Morgagni, seno piriforme). También permite conocer con exactitud la imagen superficial y las características morfológicas del tumor (nodular, exofítico, granulomatoso, ulcerado) (lámina 14, figs. 4.30, 4.31 y 4.32).

Diagnóstico diferencial. Laringitis crónicas y sus formas especiales; neoformaciones benignas endolaringeas.

Tratamiento. El cáncer de laringe, abandonado a su evolución desde las primeras manifestaciones clínicas, conduce inexorablemente dentro de los primeros 12 meses a la muerte por asfixia, hemorragias, metástasis, infecciones o caquexia. Las enfermedades cardiovasculares y pulmonares, así como la diabetes mellitus, son por experiencia hechos que influyen mucho en la evolución y en la terapéutica. La terapéutica radiológica y quirúrgica del cáncer de laringe tiene unas indicaciones precisas que dependen de la localización primitiva del tumor, del estadio evolutivo y de otros factores y pueden utilizarse, a menudo,

Tabla 4.12. Clasificación y frecuencia de las distintas localizaciones del cáncer laríngeo (la clasificación por estadios según el sistema TNM se muestra en la figura 6.23)

Glottis \approx 65 %	<p>T_{is}: carcinoma preinvasivo (carcinoma <i>in situ</i>)</p> <p>T₁: tumor limitado a la glottis con movilidad conservada de las cuerdas vocales</p> <p>T_{1a}: afección de una cuerda vocal</p> <p>T_{1b}: afección de ambas cuerdas vocales</p> <p>T₂: tumor que se extiende a la subglottis o al espacio supraglótico (lámina 26, fig. 4.30) con movilidad normal o discretamente limitada de las cuerdas vocales</p> <p>T₃: tumor limitado a la laringe con fijación de una o de ambas cuerdas vocales (lámina 26, fig. 4.31)</p> <p>T₄: tumor que desborda la laringe, por ejemplo, invasión del esqueleto laríngeo, del seno piriforme o de la región posterior cricoidea o de la piel</p>
Subglottis \approx 5 %	<p>T_{is}: carcinoma preinvasivo (carcinoma <i>in situ</i>)</p> <p>T₁: tumor limitado al espacio subglótico con movilidad conservada de las cuerdas vocales</p> <p>T_{1a}: afección de una mitad del espacio subglótico</p> <p>T_{1b}: afección de ambas mitades subglóticas</p> <p>T₂: tumor de la región subglótica con extensión a una o a ambas cuerdas vocales</p> <p>T₃: tumor limitado a la laringe con fijación de una o ambas cuerdas vocales</p> <p>T₄: tumor que desborda la laringe, por ejemplo, invasión de la región posterior cricoidea o la tráquea o la piel</p>
Supraglottis \approx 30 %	<p>T_{is}: tumor preinvasivo (carcinoma <i>in situ</i>)</p> <p>T₁: tumor limitado al espacio supraglótico con movilidad normal de las cuerdas vocales</p> <p>T_{1a}: tumor limitado a la cara laríngea de la epiglotis o a uno de los repliegues aritenoepiglóticos o a un ventrículo de Morgagni o a una banda ventricular</p> <p>T_{1b}: tumor que invade la epiglotis y se extiende al ventrículo de Morgagni o a las bandas ventriculares</p> <p>T₂: tumor de epiglotis y/o del ventrículo de Morgagni o de la banda ventricular extendido a la cuerda vocal sin fijación</p> <p>T₃: tumor limitado a la laringe con fijación de la cuerda vocal y/o destrucción y otros signos de infiltración en profundidad</p> <p>T₄: tumor que desborda la laringe y afecta, por ejemplo, al seno piriforme, la región retrocricoidea, la valécula o la base lingual</p>

en forma combinada (véase más adelante). Por el contrario, y dado el estado actual de evolución, la quimioterapia de este tipo de tumores todavía carece de significación. La radioterapia se aplica preferentemente en forma de telecobaltoterapia o de tratamiento de supervoltaje. Resultados superponibles a los de la terapéutica quirúrgica sólo se obtienen con la radioterapia en los tumores glóticos en estadio $T_1 N_0$, y en algunas circunstancias también en el estadio $T_2 N_0$. Además debe tenerse en consideración, sobre todo en pacientes jóvenes, el peligro de una aparición ulterior de un cáncer radiogénico, tras un intervalo de varios años. Por el contrario, la radioterapia está indicada en los pacientes que no son subsidiarios de un tratamiento quirúrgico, que no desean operarse o en los que las manifestaciones tumorales inoperables aconsejan el empleo paliativo de la radioterapia. También la afección de la hipofaringe en el cáncer de laringe puede ser una indicación de la radioterapia, puesto que en estas circunstancias la terapéutica quirúrgica tampoco logra superar la cuota de curación a los 5 años del 20 %.

En todas las demás localizaciones tumorales y estadios, sobre todo cuando existen metástasis regionales linfáticas, la terapéutica quirúrgica debe preferirse a la radioterapia primaria y exclusiva.

El tratamiento combinado radioquirúrgico (radioterapia postoperatoria o preoperatoria; también la radioterapia en emparedado = mitad de la dosis antes de la operación y la otra mitad después de la operación) cuando la indicación ha sido bien precisada en los estadios avanzados permite obtener los mejores resultados.

Complicaciones tras la radioterapia. Edemas persistentes, que hacen muy difícil reconocer y que a menudo impiden descubrir las recidivas; casi siempre asienta sobre una pericondritis por radioterapia que conduce a

una necrosis del cartilago y que puede obligar a una laringectomía. Disfagia, ageusia, xerostomía y síndrome por desecación de las mucosas. Tumor recidivado y/o metástasis linfática. En caso de recidiva o de no curación, tras la radioterapia primaria y exclusiva a dosis total, dificulta la cicatrización del campo operatorio y ensombrece el pronóstico.

Posibilidades terapéuticas quirúrgicas del cáncer de laringe

Decorticación microquirúrgica de la cuerda vocal

Indicación: displasia de grado elevado y carcinoma *in situ* con indicación sumamente precisa y limitada.

Corpectomía (= extirpación de la cuerda vocal)

Indicación: carcinoma de cuerda vocal con movilidad conservada ($T_1 N_2$, $T_2 N_0$).

Principio quirúrgico (fig. 4.33). Sección del cartilago tiroides (= tiorotomía); exéresis de la cuerda vocal afecta (= corpectomía). Cierre del cartilago tiroides. Resultado funcional: respiración normal; voz ronca o velada, que en el transcurso de los meses se va mejorando o normalizando como resultado de la formación de cicatriz similar a una cuerda vocal supletoria en la zona de extirpación.

Resección parcial de la laringe (vertical u horizontal)

Las resecciones parciales (= laringectomías parciales) están indicadas en aquellos cánceres de laringe en los que, por la localización inicial del tumor o por su extensión no puede realizarse una

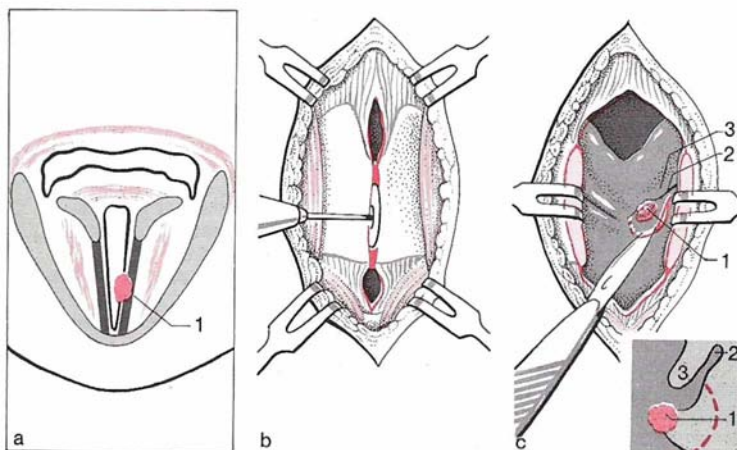


Fig. 4.33. Corpectomía. a) Cáncer del tercio medio de la cuerda vocal. b) Tiorotomía: abertura vertical del cartilago tiroides con sierra circular; en el dibujo se indica la extensión de la incisión al cono elástico en dirección caudal y, en ocasiones, también hacia la membrana tirohioidea en dirección craneal. c) Extirpación de la cuerda vocal con un margen de seguridad: 1, cuerda vocal con tumor; 2, ventrículo laríngeo; 3, banda ventricular.

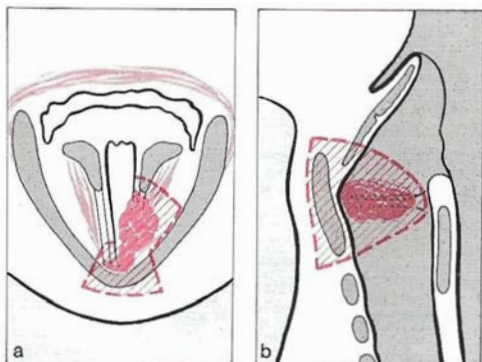


Fig. 4.34. Resecciones verticales parciales (frontolateral) (zona que hay que extirpar, rayada; los límites de la resección, con línea de trazos).

cordectomía, pero en los que no es necesaria una extirpación total de la laringe. Las resecciones parciales de la laringe son, por tanto, conservadoras desde el punto de vista funcional, puesto que respetan la fonación y la respiración por vía normal. El resultado depende en gran parte de la correcta indicación y de la experiencia quirúrgica que haga posible la extirpación completa del tumor.

Resecciones parciales verticales. Principio quirúrgico (fig. 4.34). Existen diversos métodos, pero todos ellos tienen en común el hecho de extirpar una porción más o menos amplia en dirección vertical del cartilago tiroideo y, en determinadas circunstancias, del cartilago cricoides, junto con las partes blandas sobre las que asienta el tumor.

Cuando el tumor está localizado estrictamente en una hemilaringe, puede realizarse una hemilaringectomía (= extirpación de toda una hemilaringe).

Resecciones parciales horizontales. Principio quirúrgico (fig. 4.35). Extirpación completa de la región supraglótica de la laringe con conservación de ambas cuerdas vocales y de los cartilagos aritenoides.

Resultados funcionales de las exéresis parciales: conservación de las vías respiratorias naturales y de la función fonatoria; esta última depende del tipo de resección con resultados más o menos buenos. En algunas circunstancias pueden presentarse alteraciones de la deglución más o menos duraderas, especialmente en los pacientes de edad avanzada. Peligros: "recidiva marginal" cuando la indicación es incorrecta y/o la técnica quirúrgica inadecuada.

Extirpación completa de la laringe (= laringectomía)

Extirpación completa de la laringe que, en circunstancias concretas, exige la inclusión en la

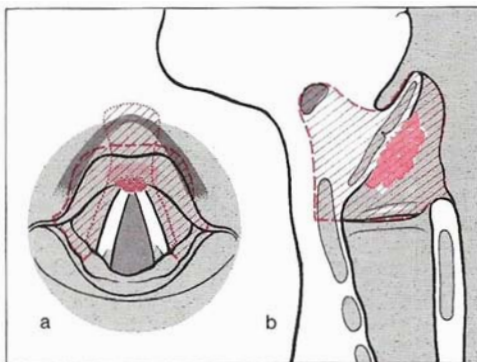


Fig. 4.35. Resecciones parciales (supraglóticas) horizontales (zona que hay que resear, rayada; los límites de la resección con línea de trazos y punteado en las zonas no directamente visibles).

exéresis de la faringe colindante (= laringofaringectomía; "laringectomía ampliada"). Indicaciones: tumores malignos que no permiten realizar la cordectomía o la resección parcial con suficiente margen de seguridad, cuando están afectadas o interesadas por el tumor estructuras próximas a la laringe (lengua, hipofaringe, glándula tiroidea, tráquea). Además, tumores que fueron irradiados sin lograr la curación o que han recidivado tras exéresis parciales.

Técnica quirúrgica (figs. 4.36-4.40). Extirpación de toda la laringe desde la base lingual hasta la tráquea, cuando es necesario con inclusión de parte de la lengua, de la faringe, de la tráquea y/o de la glándula tiroidea. Cuando se reseca una parte importante de la faringe y/o de la lengua, debe procederse en el mismo acto quirúrgico a la reconstrucción plástica de la faringe. Conse-

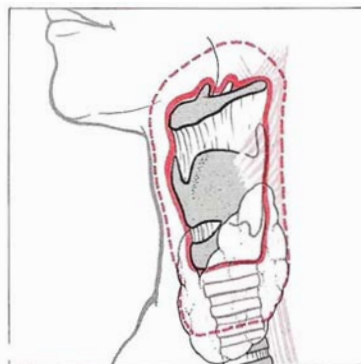


Fig. 4.36. Límites de la exéresis en la laringectomía (marcado con línea de trazos). Cuando se afecta la lengua, la hipofaringe, la porción superior de tráquea o la glándula tiroidea, deben ampliarse de forma adecuada los límites de la resección (línea de trazos).

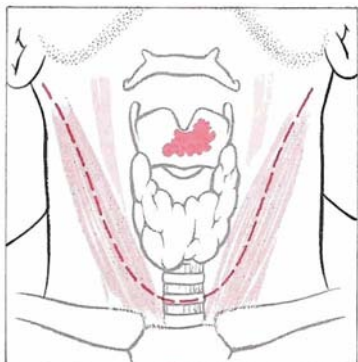


Fig. 4.37. Laringectomía clásica: incisión en forma de U de la piel y del platismoa.

cuencias funcionales: la respiración sólo es posible a través de un traqueostoma tras la cicatrización. Fonación: buena, por adquisición de una voz esofágica por erignofonía (véase más adelante) o implantación de una "neoglótis" (véase más adelante) o formación de una voz artificial con medios técnicos externos ("laringe electrónica").

Complicaciones de la laringectomía. Aparición de faringostomas, traqueobronquitis recidivante.

Observación: La extirpación del tumor primitivo, sea por resección parcial o por laringectomía total, debe asociarse siempre al vaciamiento radical del cuello (pág. 309) cuando existen metástasis linfáticas regionales clínicamente manifiestas (fig. 4.41). Si la probabilidad estadística de metástasis linfáticas en una determinada localización tumoral es elevada, ha de realizarse un vaciamiento radical del cuello sistemático o electivo, incluso en ausencia de metástasis linfáticas regionales clínicamente demostrables.

Resultados del tratamiento, véase tabla 4.13.

Rehabilitación en los laringectomizados

Voz y lenguaje

1. El aprendizaje de la llamada voz esofágica bajo la dirección de un logopeda (esófago = fuelle; boca esofágica = pseudoglótis) es posible en el 85 % de los laringectomizados (formación de una voz sustitutiva por el propio cuerpo).
2. Colocación de una fistula quirúrgica entre el muñón traqueal y la faringe o el esófago ("neoglótis") con piezas mecánicas-técnicas complementarias. Estos procedimientos toda-

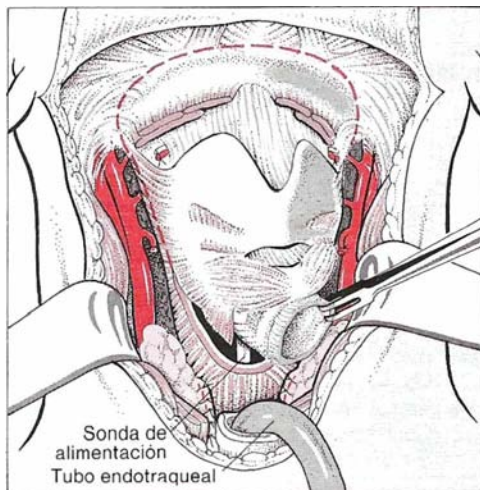


Fig. 4.38. Laringectomía: la laringe (con la base lingual) es separada de las partes blandas adyacentes y de la tráquea con disección en dirección caudal del esófago/hipofaringe (también es posible proceder en dirección craneocaudal). Sonda de alimentación visible en la hipofaringe abierta

vía hoy tienen considerables desventajas funcionales.

3. Utilización de un productor electrónico de sonido ("laringe electrónica") que transmite vibraciones desde al exterior a la pared faríngea y al suelo de la boca (= formación de una voz artificial sustitutiva).

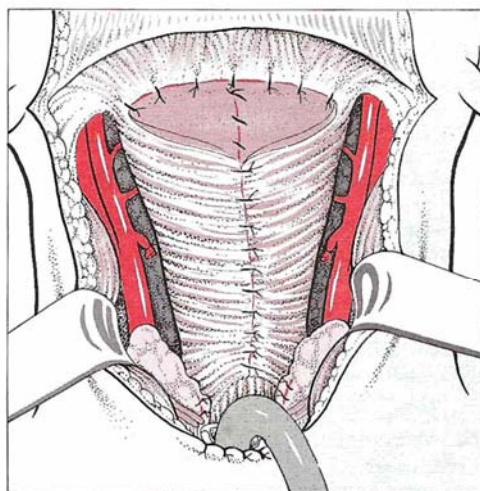


Fig. 4.39. Situación tras la extirpación de la laringe y sutura por planos de la faringe.

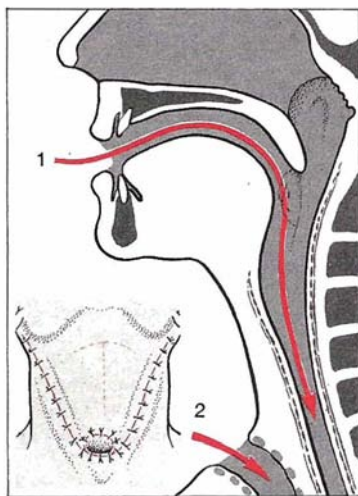


Fig. 4.40. Situación al término de la laringectomía. El colgajo cutáneo en forma de U cubre directamente la hipofaringe noviformada, transparentándose la sutura de la hipofaringe en forma de T (detalles en la imagen de la izquierda): 1, vía digestiva reconstruida; deglución tras la cicatrización sin problemas; 2, traqueostoma = nueva vía respiratoria.

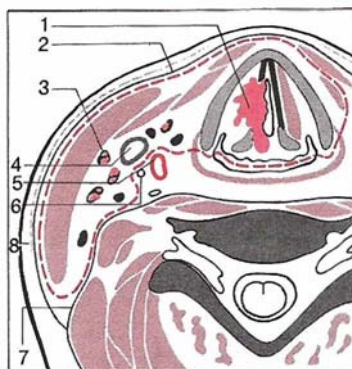


Fig. 4.41. Laringectomía con vaciamiento radical del cuello (campo extirpado señalado con línea de trazos): 1, laringe con tumor; 2, fascias superficiales idénticas, a nivel del vaciamiento radical del cuello con los límites de la resección (línea de trazos); 3, ganglios linfáticos cervicales; 4, vena yugular interna; 5, arteria carótida; 6, nervio vago; 7, fascia profunda del cuello; 8, platisma.

Traqueostoma

1. Como la respiración sólo es posible a través del traqueostoma, existen problemas para la ducha, el baño y la natación, que pueden dominarse, no obstante, por la adaptación de dispositivos tipo Schnorchel.
2. Cuando el traqueostoma está estabilizado, no siempre es necesario llevar la cánula. Cuando el traqueostoma no es suficientemente amplio, debe colocarse una cánula individual corta (botón del estoma) o procederse a una ampliación quirúrgica.
3. Por la desaparición de la humidificación y el acondicionamiento del aire inspirado, ten-

dencia a la formación de traqueítis con secreciones costrosas especialmente en primavera y en otoño (para medidas terapéuticas, pág. 264).

Integración social

Amplia información antes de la operación, tanto al paciente como a los familiares, sobre las limitaciones postoperatorias; tras la intervención es necesaria la orientación y dirección médica y psicológica. Es aconsejable la toma de contacto con asociaciones de laringectomizados.

Tabla 4.13. Cáncer de laringe: supervivencia a los 5 años*

Tipo de tumor	(%)	Modalidad terapéutica
Cáncer glótico		
T ₁ N ₀	> 90	Cirugía o radioterapia
T ₂ N ₀	70-80	Cirugía o radioterapia
T ₃	60-70	Cirugía o terapéutica combinada radioquirúrgica
T ₄	< 50	Cirugía o terapéutica combinada radioquirúrgica
Cáncer supraglótico		
T ₁ y T ₂	80	Cirugía o terapéutica combinada radioquirúrgica
T ₃ y T ₄	50-65	Cirugía o terapéutica combinada radioquirúrgica
Cáncer subglótico	< 40	Cirugía o terapéutica combinada radioquirúrgica
Cáncer transglótico	< 50	Cirugía o terapéutica combinada radioquirúrgica

* La presencia de metástasis linfáticas regionales reduce considerablemente estas cifras y cuando dichas metástasis están adheridas a los planos profundos de manera decisiva (pág. 305).

Hipofaringe

Anatomía (pág. 178).

Las enfermedades más frecuentes son: cuerpos extraños (lámina 16, fig. 5.8), divertículos por pulsión (págs. 179 y 217) y cáncer.

Cáncer de hipofaringe

La clasificación TNM distingue tres regiones:

- Seno piriforme (lámina 14, fig. 4.42).
- Pared posterior de la faringe.
- Región posterior del cricoides (lámina 14, fig. 4.43).

Clasificación en estadios (también pág. 221):

- T₁: tumor limitado a una región.
- T₂: tumor que afecta dos regiones.
- T₃: tumor que sobrepasa los límites de la hipofaringe en dirección a la laringe, al esófago y a las partes blandas del cuello.

Síntomas. En más del 40 % de los casos es una tumoración laterocervical (= metástasis linfática regional) lo que hace que el paciente acuda al médico. (Localización típica: por debajo del ángulo de la mandíbula, debajo del esternocleidomastoideo.) Disfagia y odinofagia con dolor que irradia al oído. Alteraciones de la fonación y de la respiración cuando está afectada la laringe o el nervio recurrente. *Foetor ex ore*. Espujo hemoptico.

Patogenia. La concepción antigua de que el carcinoma de hipofaringe constituía un cáncer de laringe exteriorizado no puede sostenerse más en base a fundamentos anatómicos y clínicos.

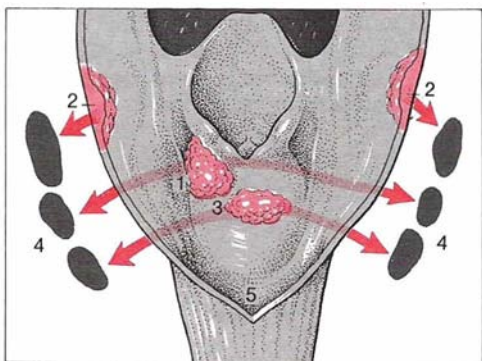


Fig. 4.44. Localizaciones del carcinoma en la hipofaringe (1, 2, 3) y vías de propagación de las metástasis linfáticas (hipofaringe abierta dorsalmente y boca del esófago (5). 1, seno piriforme; 2, pared posterior de la faringe; 3, región retrocricóidea; 4, cadena de los ganglios linfáticos profundos.

El abuso de tabaco y alcohol han condicionado una disminución de la edad en la que se presenta con mayor frecuencia. La relación entre los sexos masculino y femenino en la República Federal de Alemania es 80:20. En los países escandinavos el tumor se presenta más frecuentemente en el sexo femenino, sobre todo el cáncer retrocricóideo, estableciéndose una posible relación con el síndrome de Plummer-Vinson. Aproximadamente un 50 % de los pacientes están al inicio del tratamiento en un estadio evolutivo T₃ N₁₋₂. El cáncer de las paredes posterior y lateral de la faringe presenta una cifra elevada de metástasis regionales, así como el retrocricóideo, y en este último caso con carácter bilateral. Existen metástasis hematógenas a distancia en el momento del diagnóstico aproximadamente en un 10 % de los casos (pulmón, hígado, esqueleto); en las autopsias llega a descubrirse metástasis a distancia en un 80 %. Histológicamente se trata casi siempre de cánceres epimoides poco diferenciados.

Frecuencia de las distintas localizaciones del cáncer de hipofaringe: seno piriforme, luego, pared posterior de la faringe, más rara vez retrocricóideo (fig. 4.44).

Diagnóstico. El diagnóstico suele retrasarse por no dar la debida importancia a las alteraciones de la deglución y por la interpretación equívoca de las tumoraciones a nivel de los ganglios linfáticos del cuello (metástasis), tanto por el paciente como el médico. El intervalo entre los primeros síntomas y la primera consulta al médico (especialista) todavía se prolonga más, debido a la escasa visibilidad de las regiones hipofaríngeas en la laringoscopia indirecta. La exploración microlaringoscópica debe realizarse sistemáticamente ante la menor sospecha de un cáncer de hipofaringe. Si pueden reconocerse formaciones tumorales ulceradas o exofíticas, éstas suelen estar rodeadas de edemas peritumorales y cubiertas por acumulaciones de saliva y restos alimenticios.

Observación: Las metástasis de los ganglios linfáticos laterocervicales obligan a una especial investigación de la hipofaringe cuando el tumor primitivo permanece oculto (pág. 299).

Tratamiento. Considerando el asiento del tumor y su extensión, así como la frecuencia de las metástasis linfáticas o hematógenas, la terapéutica quirúrgica en el cáncer de hipofaringe sólo es razonable en un limitado número de casos. Cuando el tratamiento quirúrgico es posible, éste consiste en una faringectomía y en una faringolaringectomía cuando la laringe está igualmente afecta.

Dada la elevada proporción de metástasis en los ganglios linfáticos cervicales, suele ser necesaria una disección ganglionar uni o bilateral del

cuello. Igualmente pueden ser necesarias intervenciones plásticas y reconstructivas para el cierre y la reconstrucción de las vías digestivas con colgajos miocutáneos procedentes del cuello, de la nuca y/o de la región torácica.

Las medidas terapéuticas suelen quedar bastante limitadas por el estadio, relativamente avanzado, de la enfermedad en el momento del diagnós-

tico y por el estado generalmente malo del paciente. En los estadios iniciales, mediante la terapéutica combinada radioquirúrgica, puede considerarse que la tasa de supervivencia a los 5 años oscila entre el 20-30 %. En el estadio T₃ con metástasis linfáticas cervicales las posibilidades de curación con terapéutica combinada radioquirúrgica quedan por debajo del 20 %.

Tráquea y árbol bronquial (sistema traqueobronquial)

La tráquea y el sistema bronquial son objeto de estudio de diversas disciplinas. La otorrinolaringología se ocupa de la tráquea y de los bronquios, puesto que la tráquea tiene un importante recorrido a nivel cervical y puede considerarse como una prolongación de la laringe. Las enfermedades de uno y otro órgano son en parte comunes o se influyen reciprocamente. El sistema bronquial interesa en otorrinolaringología, ya que el diagnóstico endoscópico y el tratamiento (broncoscopia) se desarrollaron en el seno de nuestra especialidad y aún hoy siguen siendo parcialmente practicados por el otorrinolaringólogo. Esto no excluye, sin embargo, que otras especialidades se hayan interesado por las afecciones bronquiales (broncología, cirugía torácica) y que aprovechen las posibilidades diagnósticas de la broncoscopia. La visión de conjunto que a continuación ofrecemos se ocupa de este tema desde el punto de vista otorrinolaringológico y constituye, por tanto, la unión con las disciplinas vecinas.

Anatomía y fisiología aplicadas

Fundamentos anatómicos

La tráquea queda suspendida del anillo cricoideo de la laringe (la porción rígida más estrecha de la pared del tubo respiratorio) y a través de él participa en los movimientos del suelo de la boca y de la musculatura cervical. La longitud de la tráquea en el adulto oscila entre 10-13 cm. Entre 16-20 cartílagos en forma de herradura mantienen la luz traqueal abierta; su pared posterior está formada por una lámina membranosa; contacta con la pared del esófago. A la altura de DVI se encuentra la bifurcación de la tráquea en los dos bronquios principales. El saliente que señala la división, la carina, forma un ángulo de 55°, de manera que el bronquio principal derecho está menos inclinado (17°), mientras que el izquierdo (unos 35°) se incurva y separa más de la línea media (fig. 4.45).

El árbol bronquial presenta un trayecto extra e intrapulmonar y, a medida que desciende, sus cartílagos en forma de herradura se van transformando paulatinamente hacia la periferia en anillos que rodean la totali-

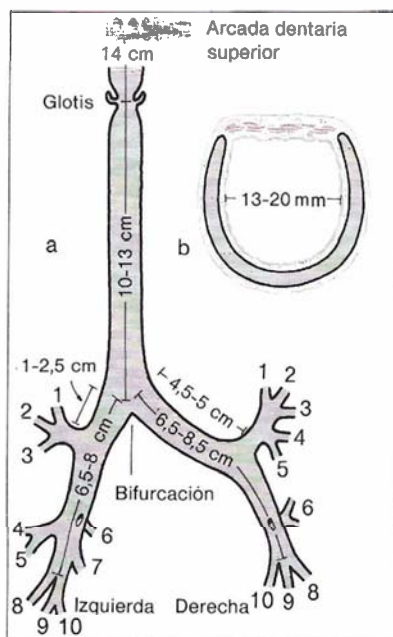


Fig. 4.45. Tráquea y árbol bronquial (a), así como sección transversal de la tráquea (b). Nomenclatura de los segmentos bronquiales. Derecha: 1, apical; 2, posterior; 3, anterior; 4, lateral; 5, medial; 6, apical; 7, cardial; 8, anterobasal; 9, laterobasal; 10, posterobasal (1+2+3: lóbulo superior; 4+5: lóbulo medio; 6+7+8+9+10: lóbulo inferior). Izquierda: 1, apical; 2, posterior; 3, anterior; 4, superior; 5, inferior; 6, apical; 7, cardial; 8, anterobasal; 9, laterobasal; 10, posterobasal (1+2+3+[4+5]=lígula; lóbulo superior; 6+8+9+10: lóbulo inferior).

dad de la luz bronquial. Los bronquiolos no contienen elementos cartilaginosos en su pared, sino única y exclusivamente una musculatura de disposición espiral. Las variaciones de la luz están determinadas por la musculatura bronquial y en los bronquios medianos y pequeños, además, por las venas bronquiales (función de colchón neumático).

El revestimiento interno de la tráquea y del sistema bronquial se realiza a expensas de mucosa respiratoria, que se va aplanando en sentido distal y a nivel de los bronquiolos se convierte en un epitelio uniestratificado de tipo cúbico.

Vascularización. La tráquea queda irrigada fundamentalmente por la arteria tiroidea inferior, presentando uniones con la arteria tiroidea superior. Los bronquios y la bifurcación traqueobronquial reciben una vascularización directa de la aorta a través de las arterias bronquiales. Con las arterias pulmonares (para el tejido o parénquima pulmonar) presentan numerosas anastomosis.

Vascularización linfática. Los linfáticos de la tráquea drenan principalmente en las redes linfáticas del cuello, pero también tienen uniones con el sistema linfático del tórax (extensión o propagación de las metástasis).

Inervación. Nervio vago y tronco simpático.

La topografía del árbol traqueobronquial se muestra en la figura 4.45.

Bases fisiológicas

Para mecanismo de autolimpieza, secreción, etc., (véase página 106 y siguientes).

El aparato mucociliar trabaja en dirección a la laringe. En las vías respiratorias bajas se completa el calentamiento, la humidificación y la depuración del aire respiratorio, ya iniciada en las fosas nasales, de manera que en circunstancias anatómicas normales la tempera-

tura intratraqueal del aire respirado es de 36° C (cuando la temperatura exterior está por encima de los 0° C) y 27° C (cuando la temperatura externa es < 15° C). Cuando la respiración se realiza preferentemente por vía oral, dichas temperaturas son mucho más bajas. Cuando la respiración es normal, la humedad relativa intratraqueal es de 99 %, con respiración oral mucho más baja.

Métodos de exploración

Traqueobroncoscopia

Para la endoscopia de la tráquea y del árbol traqueal disponemos de dos métodos endoscópicos:

1. La traqueobroncoscopia con tubo rígido (fig. 4.46), el método históricamente más antiguo y que goza en la especialidad de mayor difusión y de un amplio campo de indicaciones.
2. La traqueobroncoscopia con el fibroscopio flexible de luz fría (fibroscopio) (fig. 4.47), que tiene unas indicaciones especiales. Ambos métodos se complementan.

Los broncoscopios rígidos son tubos de calibres diferentes en cuyo extremo más próximo al explorador ("proximal") se empalma una fuente de luz (fría) (fig. 4.46); también pueden utilizarse sistemas de iluminación "distal" o de iluminación combinada. Como la broncoscopia se realiza habitualmente bajo narcosis con relajación, los tubos broncoscópicos deben presentar una conexión para los gases anestésicos (broncoscopio de respiración controlada), de manera que se comporten como un tubo rígido de anestesia endotraqueal. Estos broncoscopios se combinan con instrumentos diversos para la aspiración, el lavado (citodiagnóstico),

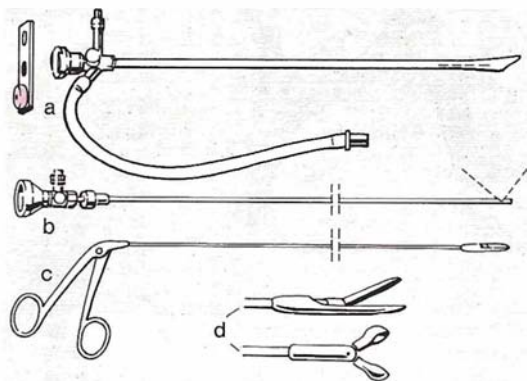


Fig. 4.46. Traqueobroncoscopio rígido. a) Broncoscopio con conducción para la anestesia y fibra de luz y ventana cambiabile. b) Óptica broncoscópica. c) Instrumentos para el empleo endoscópico con distintos terminales (d).

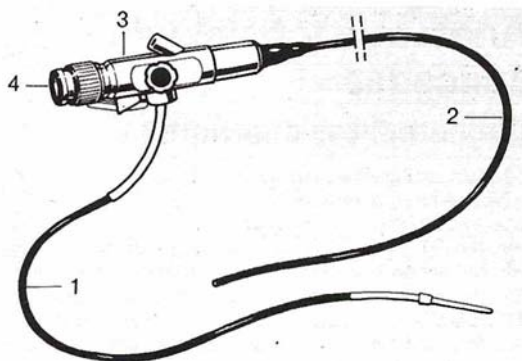


Fig. 4.47. Fibrobroncoscopio (flexible): 1, cable de luz fría; 2, óptica de vidrio flexible; 3, mango con elementos de dirección; 4, ocular.

Tabla 4.14. Indicación de la traqueobroncoscopia

Traqueobroncoscopia con tubo rígido

Como intervención terapéutica

- Broncoscopia de urgencia como medida intermedia en la insuficiencia respiratoria aguda obstructiva (disnea)
- Extracción de cuerpos extraños endotraqueales o endobronquiales
- Hemostasia en hemorragias traqueales o del sistema bronquial
- Aspiración de exudados en las enfermedades obstructivas pulmonares o traqueales ("lavado")
- Punción de ganglios linfáticos tuberculosos a nivel de la carina (tuberculosis bronquial, rotura de ganglio linfático caseificado) y en el absceso pulmonar
- Empleo de láser para la extirpación de tumoraciones benignas endotraqueales o endobronquiales y de estenosis cicatrizales

Como intervención diagnóstica en

- Estenosis traqueal y bronquial
- Sospecha de tumor traqueal o de tumor en la vecindad de la tráquea (juicio sobre la elasticidad de la pared, desplazamiento por compresión extrínseca, etc.)
- Sospecha de tumor bronquial
- Tos irritativa duradera de etiología desconocida, así como ruidos respiratorios sibilantes (Wheezing)
- Espujo hemoptoico y hemoptisis de causa poco clara
- Sospecha de traumatismo traqueal o bronquial
- Necesidad de una punción transtraqueal o transbronquial (ganglios linfáticos o tumores de asiento central)
- Necesidad de una biopsia y/o de un lavado bronquial
- Bronquiectasias y/o broncografías (hoy indicaciones muy raras)

Ventajas. Aplicaciones muy variadas. Hace posible una buena visión endoscópica, incluso cuando existen hemorragias, así como la extracción de cuerpos extraños. Excelente calidad de imagen

Inconvenientes. Difícil realización cuando existen impedimentos anatómicos (cifoscoliosis). Alcance limitado en dirección periférica. Más molesta para el paciente que el fibroscopio

Traqueobroncoscopia con broncoscopio flexible

Como intervención diagnóstica en

- Sospecha de tumores bronquiales de asiento periférico, es decir, localizados más allá del bronquio segmentario
- Espujo hemoptoico de origen poco claro
- Afecciones poco claras del parénquima pulmonar
- Trasudado pleural de génesis poco clara
- Neumonía de evolución prolongada; neumopatías intersticiales
- Síndrome del lóbulo medio

Ventajas. Puede dirigirse hasta segmentos muy distales, hasta la quinta generación o subdivisión bronquial (puede completar la endoscopia rígida). Puede utilizarse con anestesia local y con escasas molestias para el paciente

Inconvenientes. Capacidad de maniobra muy reducida. No puede utilizarse cuando existen cuerpos extraños grandes, hemorragias, atelectasias o descompensación respiratoria. Calidad de la imagen no tan buena

frotis, punción, biopsia perbronquial por punción, inyección, legrado, biopsia, extracción de cuerpos extraños; con catéteres para la broncografía y/o la biopsia por catéter de aspiración, y con ópticas para la visión en diferentes ángulos.

Para la biopsia por aspiración electiva, la introducción del catéter y, sobre todo, la extracción de cuerpos extraños (indicación frecuente de la broncoscopia, sobre todo en niños), resulta sumamente útil la combinación de la broncoscopia con el control radiológico simultáneo (arco-C-radiológico) y monitor.

La energía láser puede utilizarse a través de estos tubos endoscópicos rígidos para la extirpación de tumoraciones benignas traqueobronquiales con una ausencia completa de hemorragia y también puede utilizarse para la documentación fotográfica, cinematográfica y televisiva. Indicaciones del broncoscopio rígido, tabla 4.14.

Los broncoscopios flexibles (fibroendoscopio, fig. 4.47) son mucho más finos que los broncoscopios rígidos (5 y 4 mm de diámetro). Su extremo distal puede ser dirigido desde fuera y de esta manera introducirse en los bronquios lobares, segmentarios e incluso en los bronquios subsegmentarios. La introducción puede realizarse a través de la nariz, de la boca o en casos concretos a través del traqueostoma, cuando existe. Es posible, la combinación de la óptica flexible con las finas pinzas flexibles de escisión así como la combinación con la monitorización radiológica simultánea.

La fibrobroncoscopia se realiza con anestesia local (con el paciente sentado o acostado) y también puede llevarse a cabo bajo anestesia general, pero en este último caso la introducción del endoscopio se efectúa a través del tubo de anestesia. (Indicaciones del broncoscopio flexible, tabla 4.14.)

Para mediastinoscopia, véase página 307.

Clínica

Estenosis

Distinguimos estenosis agudas y crónicas, independientemente de su asiento traqueal y/o bronquial, así como estenosis parietales (intramurales) o extraparietales (extramurales), estenosis que sólo afectan el revestimiento interno de la vía respiratoria (endoluminales) y aquellas en las que se afecta la totalidad de la mucosa y de los elementos de sostén, es decir, toda la pared (estenosis por compresión, traqueomalacia) (fig. 4.48).

Por regla general, las estenosis traqueales plantean medidas terapéuticas de urgencia, puesto que al igual que las estenosis laríngeas, asientan en un órgano impar sin posibilidad de mecanismos compensadores. La consecuencia: peligro de asfixia.

Estenosis agudas

Síntomas. El síntoma fundamental es el estridor inspiratorio; además: inquietud, eventualmente tos irritativa; miedo a la muerte; cianosis; asfixia (tablas 4.15 y 4.16).

Patogenia. Reducción súbita de la luz traqueal en más del 50 % por un traumatismo romo, cuerpo extraño aspirado, edema, inflamación, hemorragia, infección, costras y otras causas.

Diagnóstico. El estridor inspiratorio considerable (y a menudo también espiratorio) indica una situación de urgencia. La anamnesis casi siempre orienta hacia la causa de dicha estenosis. Aclarar la altura a la que asienta la estenosis (auscultación con determinación del punto de máximo

ruido por estenosis). Traqueobroncoscopia (broncoscopia con respiración asistida y preparación para una traqueotomía inmediata). Radioscopia previa sólo cuando es posible sin riesgo por la dilación.

Diagnóstico diferencial. Estenosis laríngea, estenosis bronquial próxima a la carina, embolia pulmonar, edema pulmonar, crisis asmática (ningún estridor inspiratorio) (tablas 4.15 y 4.16).

Tratamiento. Broncoscopia con respiración asistida y en caso de urgencia bajo la ventilación a través del broncoscopio, traqueotomía. En los cuerpos extraños: extracción con el broncoscopio.

Estenosis crónicas

Síntomas. Historia antigua de insuficiencia respiratoria creciente y, eventualmente, situaciones críticas de asfixia, voz débil. La intensidad de la alteración respiratoria depende casi siempre de determinadas posiciones de la cabeza; en las exacerbaciones agudas suele conocerse ya de antemano la causa de la insuficiencia respiratoria como consecuencia de medidas diagnósticas previas. Posición de la cabeza: inclinación de la cabeza hacia delante o anteflexión de la cabeza con la mandíbula hacia abajo. El paciente tiene tendencia a mantener el cuerpo erguido.

Patogenia. Secuelas de accidentes, cicatrices tras traumatismos; consecuencia de intubaciones prolongadas y a menudo mal realizadas con lesión cicatrizal de la pared traqueal (pág. 264). Consecuencias de una traqueotomía insuficiente (pág. 262). Tumores intratraqueales. Bocios y tumores malignos de la glándula tiroides; tumores malignos pulmonares, esofágicos. Enfermedades del sistema linfático. Traqueomalacia, traqueopatía condroosteoplásica. Secuelas tras infección (tuberculosis, lúes, escleroma; también inespecíficas). Consecutiva a irradiación con rayos X. Causas mediastínicas (quiste dermoide, enfisema, neoplasia, absceso, aneurisma aórtico).

Diagnóstico. Radiografía de tórax, tomografía de la tráquea en dos planos, así como en inspiración y espiración forzada. Eventualmente gammagrafía de la glándula tiroides. Pruebas funcionales pulmonares. Traqueoscopia con broncoscopio. Eventualmente biopsia.

Diagnóstico diferencial. Véanse tablas 4.15 y 4.16 y fig. 4.49.

Tratamiento. Depende de la causa, pero siempre es quirúrgico.

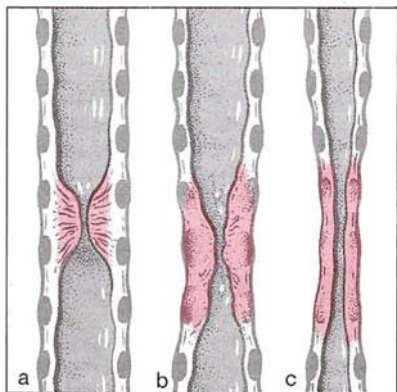


Fig. 4.48. Estenosis traqueales típicas. a) Sólo está afecta la pared interna. b) Todos los elementos parietales afectados. c) Traqueomalacia (estenosis por compresión).

Tabla 4.15. Síntoma: estridor inspiratorio

Asiento de la estenosis	Enfermedad	Características
Oro e hipofaringe	Difteria	Signos locales típicos, membranas diftéricas
	Absceso periamigdalino	Abombamiento del anillo faríngeo, disfagia
	Absceso retrofaríngeo	Abombamiento de la pared posterior faríngea
	Edema de Quincke	Signos locales típicos de comienzo súbito
	Lengua caída en la inconsciencia	
	Absceso de suelo de boca	Disfagia intensa y voz gangosa
	Bocio o tiroides lingual	Voz gangosa y anamnesis antigua
	Tumores benignos y malignos	<i>Foetor ex ore</i> ; síntomas locales; en los tumores malignos eventualmente disfagia y hemorragia
Laringe	Estridor congénito	Por ejemplo, por aspiración de la epiglotis o por membranas congénitas "epiglotis blanda" en el lactante (tabla 4.6)
	Epiglotitis, absceso de epiglotis	Signos locales
	Edema de glotis	Laringoscopia indirecta
	Parálisis laringeas	Parálisis bilateral de los dilatadores (parálisis recurrential)
	Espasmo laríngeo	Cuadro súbito y grave; a menudo tendencia al espasmo de glotis conocido por la anamnesis
	Seudocrup (laringitis subglótica)	Laringoscopia indirecta, niños pequeños
	Difteria laríngea (crup)	Laringoscopia indirecta, (membranas)
	Cuerpos extraños	Anamnesis, tos irritativa, sintomatología variable
	Tumores benignos (también quistes y celes)	Casi siempre sintomatología lentamente progresiva
	Tumores malignos	Ronquera y sintomatología lentamente progresiva, dolores, eventualmente esputo hemoptoico
Tráquea y árbol bronquial	Secuelas de traumatismos	Anamnesis
	Traqueítis y/o bronquitis estenosante y costrosa	Antecedentes de infecciones y eventualmente de operaciones a nivel de la tráquea
	Cuerpos extraños	Anamnesis
	Compresión extrínseca (p. ej., bocio, hemorragia tiroidea)	Sintomatología lentamente progresiva, síntomas complementarios de vecindad
	Traqueomalacia	Bocio o trauma en la anamnesis
	Estenosis cicatrizal	Trauma o intubación en la anamnesis
	Desgarro traqueal en los traumatismos	Anamnesis
	Tumor intratraqueal o tumor pulmonar próximo a la carina	Anamnesis antigua, tomografía, hallazgo endoscópico
	Complicaciones de traqueotomía	Véase página 264

Primeras medidas diagnósticas:

1. Anamnesis (reciente o antigua)
2. Exploración con el depresor de lengua
3. Laringoscopia (indirecta)
4. Endoscopia directa de la laringe, de la tráquea y de los bronquios
5. Radioscopia y radiografía

Cuando puede disponerse de tiempo suficiente:

- 5' antes de 4

1. Traqueopexia: En la traqueomalacia (p. ej., por bocio) (fig.4.48c) dilatación de la luz traqueal por medio de tirantes.

Principios de la intervención. Distintas técnicas posibles:

a) Fijación de las paredes traqueales a la vecindad (musculatura, clavícula), por medio de suturas o de

material artificial (p. ej., tras la estrumectomía) de manera que se dilate la pared traqueal endoble.

b) Ampliación de la tráquea colapsada por aposición de anillos de oro, tantalio o materiales plásticos (fig. 4.50).

2. Resección traqueal con anastomosis cabo a cabo a nivel de las cicatrices, estenosis y le-

Tabla 4.16. Síntoma: disnea

Tipo	Síntomas característicos
Insuficiencia respiratoria obstructiva (respiración estenosante)	Estridor inspiratorio, sobre todo cuando la estenosis se localiza distal a la bifurcación (periférica), también es posible estridor espiratorio En la inspiración "hundimiento" a nivel suprasternal, supraclavicular e intercostal. Inquietud, miedo, desorientación, inconsciencia. Taquicardia Frecuencia respiratoria (casi siempre) enlentecida Inspiración de mayor duración que la espiración Estridor a la auscultación, sobre todo, a nivel de la estenosis; en los cuerpos extraños móviles, "ruido flopp" Palidez, posteriormente cianosis Cansancio; agotamiento progresivo; expresión ansiosa y angustiada
Insuficiencia respiratoria restrictiva (p. ej., neumonía, neumotórax, pleuritis)	Aumento de la frecuencia respiratoria; respiración superficial y rápida. Capacidad vital disminuida Inspiración y espiración acortadas Hallazgos patológicos complementarios en pulmón y/o pleura El paciente prefiere la posición de acostado
Asma bronquial	Frecuencia respiratoria disminuida, ruido espiratorio típico (sibilido, sibilancias) Espiración de mayor duración que la inspiración Separación de los brazos durante la respiración (puesta en marcha de la musculatura respiratoria auxiliar) Auscultación pulmonar típica Crisis de disnea paroxística
Insuficiencia respiratoria de origen cardíaco	Frecuencia respiratoria aumentada Sin estridor, libre paso del aire; piel pálida o cianótica, "labios azules". Sudación El paciente prefiere la posición de sentado o semiacostado. Ataques de insuficiencia respiratoria nocturna ("asma cardíaca") Hallazgos patológicos a nivel cardíaco y circulatorio
Insuficiencia respiratoria extratorácica (p. ej., en la parálisis respiratoria central, en el coma diabético o urémico, en los estados con hipoxia, es decir, con insuficiencia de O ₂ , etc.)	Respiración irregular, "respiración entrecortada" o respiración periódica (respiración en salvas) Afección progresiva de la conciencia, posterior inconsciencia (cuando la lengua cae hacia atrás, también es posible estridor)
Insuficiencia respiratoria psicógena	Respiración acelerada, síndrome de hiperventilación, sin estridor, eventualmente "respiración suspirada" Coloración normal de piel y mucosas

siones traqueales (destrucción cicatrizal de todos los elementos de la pared; fig. 4.51).

Principios de la intervención. A nivel de la tráquea puede researse un fragmento de unos 4 cm de longitud (p. ej., a nivel de la porción cervical) sin necesidad de recurrir a maniobras de movilización y de tensión para la ulterior anastomosis (fig. 4.51). Hasta un 50 % de la tráquea puede researse, a veces incluso más, cuando se secciona la musculatura extrínseca de la laringe ("movilización supra o subhioidea de la laringe") y cuando la raíz pulmonar se moviliza. De esta manera puede realizarse el empalme cabo a cabo de los segmentos traqueales por medio de una sutura sin tensión.

3. Traqueoplastia parcial (con "hendidura abierta" previa y sin ella) en las estenosis, en las que sólo está interesada la pared interna o

el revestimiento mucoso interno o sólo con defectos muy limitados de la pared.

En la figura 4.52 se representan los fundamentos de estas intervenciones: exéresis de la región cicatrizal estenótica en la tráquea abierta y cierre del defecto por medio de tejidos autólogos pediculados o libres cartilago, piel). Fase de consolidación, ya sea con formación de una "hendidura abierta" con cierre plástico secundario de la tráquea (fig. 4.52), ya sea mediante el empleo de una prótesis endotraqueal de material artificial con tráquea cerrada (fig. 4.53).

4. Extirpación endoscópica de las estenosis, membranas cicatrizales, diafragmas y tumores benignos pequeños.

Técnica (incluido láser). A través del traqueobroncoscopio rígido y permaneciendo cerrada la tráquea, con la



Fig. 4.49. Localizaciones típicas de las estenosis traqueales.

ayuda de finos instrumentos o de rayo láser se extirpa la estenosis cicatrizal, siempre y cuando ésta no haya afectado los cartílagos traqueales.

Las estenosis bronquiales orgánicas en la actualidad rara vez constituyen indicación de una terapéutica broncoscópica. Posiblemente aquí el rayo láser tenga en estos casos una de sus óptimas indicaciones.

Traqueotomía (abertura traqueal), coniotomía e intubación

Indicaciones. La traqueotomía, la coniotomía y la intubación en casos de urgencia deben considerarse como medidas vitales; deben clasificarse entre las intervenciones de extrema urgencia. En la tabla 4.17 se resumen las indicaciones de la traqueotomía. Con la traqueotomía se reduce el espacio muerto en 70-100 mm.

Fig. 4.52. Traqueoplastia parcial. a) Incisión de la piel. b) Introducción de las partes blandas en el defecto traqueal. c) Situación tras la reconstrucción parietal: 1, piel cervical externa; 2, molde de materia artificial introducido para la estabilización de la nueva luz traqueal; 3, mitad de cartílago traqueal después de una traqueofisura media y escisión de la estenosis traqueal; 4, esófago; 5, cuerpo vertebral; 6, la otra mitad traqueal con el revestimiento de mucosa normal.

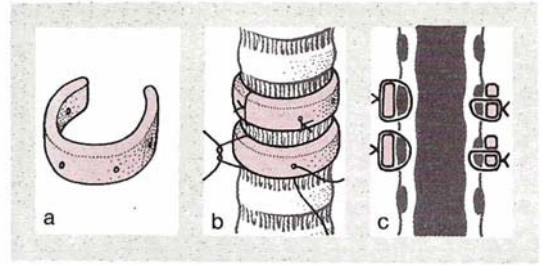
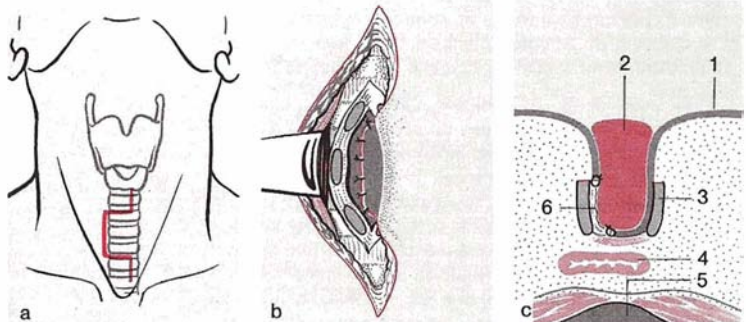


Fig. 4.50. Traqueopexia por medio de anillos extratraqueales de materias artificiales. a) Anillo de plástico. b) Dos anillos en posición. c) Fijación del anillo a la pared traqueal por medio de puntos de sutura.

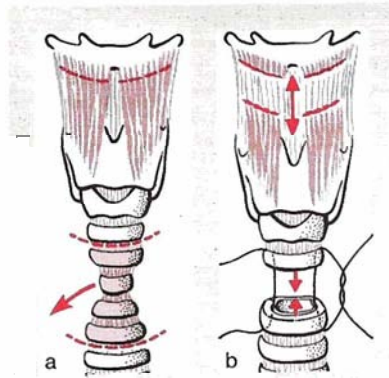


Fig. 4.51. Sección transversal de la tráquea (anastomosis cabo a cabo). a) Resección de la estenosis, así como incisión para la movilización subhiodea de la laringe. b) Anastomosis cabo a cabo de los muñones traqueales, tras movilización laríngea.

Según el abordaje, podemos distinguir (fig. 4.54a) una traqueotomía superior (abordaje de la tráquea por encima del istmo de la glándula tiroides), una traqueotomía media (abordaje a través del istmo de la glándula tiroides, previamente seccionado) y una traqueotomía inferior (abordaje por debajo del istmo). En caso de extrema urgencia se realiza la traqueotomía superior; en los ni-

Tabla 4.17. Indicaciones de la traqueotomía y de la intubación endotraqueal

Traqueotomía

Obstrucción mecánica por

- Tumores de faringe, laringe, tráquea o esófago
- Malformaciones congénitas de las vías aéreas y/o digestivas superiores
- Traumatismos de laringe y/o de tráquea
- Parálisis recurrencial bilateral
- Traumatismos craneofaciales con edema de las partes blandas y/o fractura (sobre todo de la mandíbula)
- Aspiración de cuerpos extraños
- Inflamaciones (edemas) de laringe, tráquea, lengua, faringe

Obstrucción de las vías respiratorias por secreciones o insuficiencia respiratoria por ambas

● Acumulación de exudados adherentes e insuficiente reflejo tusígeno, es decir, limpieza insuficiente en:

1. Intervenciones torácicas o abdominales
2. Bronconeumonía
3. Vómitos y aspiración de contenido gástrico
4. Quemaduras de la cara, del cuello y del árbol respiratorio
5. Estados precomatosos (diabetes, hígado, riñón)

● Insuficiencia respiratoria alveolar en o tras

1. Intoxicación medicamentosa y envenenamientos
2. Traumatismos cerrados del tórax con fractura de costillas
3. Parálisis de la musculatura respiratoria
4. Enfermedades crónicas obstructivas pulmonares (enfisema, bronquitis crónica, bronquiectasias, asma, atelectasias)

● Retención de exudados con insuficiencia respiratoria alveolar en

1. Enfermedades del sistema nervioso central (apoplejía, encefalitis, poliomiélitis, tétanos)
2. Eclampsia
3. Traumatismos graves cefálicos, cervicales, torácicos
4. Coma neuroquirúrgico postoperatorio
5. Embolia gaseosa o grasa

Intubación endotraqueal

Intubación de breve duración (< 48 horas)

- Para ventilación de los pacientes con relajación muscular (p. ej., en la narcosis por intubación)
- En la insuficiencia respiratoria obstructiva grave de brusca aparición, cuya causa no exige presumiblemente un tratamiento quirúrgico y que puede resolverse médicamente (corticoides, antibióticos, etc.), en las primeras 24-48 horas y en las que se requiere una breve ventilación asistida: medida de urgencia transitoria

Intubación prolongada (durante varios días o semanas)

- La intubación prolongada no debería realizarse en los adultos dado el peligro de estenosis cicatrizal de laringe y/o de tráquea. En la actualidad, ni siquiera los tubos de diversas formas y los manguitos de neumotaponamiento diversos, garantizan la falta de estenosis, que puede aparecer incluso meses después de la intubación. Especialmente amenazados: pacientes con infecciones de las vías respiratorias, sometidos a la administración de corticoides con hipotensión o en estado de intoxicación
- En los niños, la intubación prolongada, cuando la técnica es correcta (transnasal, endotraqueal) y con materiales endotraqueales blandos, el peligro de complicación es menor que el de la traqueotomía

ño debe efectuarse siempre la traqueotomía inferior; cuando el istmo tiroideo es de situación y forma normal y se dispone de tiempo suficiente, debe realizarse una traqueotomía media (menos riesgos de complicación).

Principios de la intervención. Intubación y narcosis (tubo endotraqueal o en caso de urgencia broncoscopio de respiración asistida, pág. 257 y fig. 4.46), pero, también posible con anestesia local. Incisión transversal de la piel equidistante del manubrio del esternón y de la nuez de Adán, o bien incisión vertical y media. Exposición por planos de la tráquea a través de la línea media y exposición del primer y segundo anillos traqueales, en los que se realiza una ventana (fig. 4.54b). Hemostasia perfecta de todos los vasos (peligro de aspiración hemo-

rrágica ulterior). Colocación de una cánula adecuada y adaptación del traqueostoma a las partes blandas.

Complicaciones. Intraoperatorias. Hemorragias masivas durante la intervención, sobre todo cuando existen hipertensión venosa o bocio o tumor pretraqueal. Lesión del cartílago cricoides (consecuencia: estenosis subglótica; por estos motivos el primer anillo traqueal jamás debería lesionarse en la traqueotomía). Lesión de la pleura con neumotórax (situación anormalmente alta de la pleura). Parálisis recurrencial. Muerte súbita por parada cardíaca (muerte vagal).

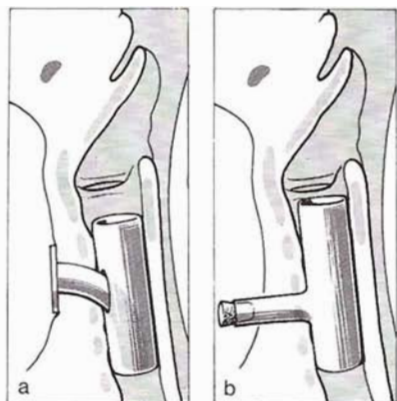


Fig. 4.53. Prótesis endotraqueales para la estabilización de los segmentos traqueales reconstruidos. a) Prótesis endotraqueal hueca, combinada con cánula traqueal. b) Tubo de silicona en T, según Montgomery

Postoperatorias. Hemorragia tardía con aspiración a partir de la herida traqueal; hemorragia por erosión arterial extratraqueal (cánulas inadecuadas); posición anormal de la cánula (salida de la tráquea). En los niños, salida de la tráquea durante la tos cuando no está convenientemente sujeta. Enfisema. Estenosis traqueal, traqueítis, flemones cervicales, mediastinitis, neumonía, absceso pulmonar, fístula esofagotraqueal. “Des-canalación difícil” (pág. 265).

En la figura 4.55 se muestran diversas formas de cánulas.

Al principio conviene adaptar cánulas de plata con cánula interna (= alma metálica), que pueden ser extraídas para su adecuada limpieza y repuestas sin peligro (figura 4.55, n.º 1).

Cuando existe peligro de aspiración de sangre o de exudados, debe utilizarse una cánula con neumotaponamiento (p. ej., tipo de Rügheimer). Prestar atención a la presión del manguito y también a su adecuado cambio (evitar los decúbitos y la necrosis traqueal) (fig. 4.55, n.º 4).

Cánulas especiales. “En cola de langosta”: cánulas flexibles y muy largas que pueden utilizarse para sobrepasar estenosis rígidas e incurvadas. Inconvenientes: carecen de cánula interna y por ello existe peligro de obstrucción (fig. 4.55, n.º 2).

Cánula parlante. Cánula con una válvula que permite la inspiración a través del traqueostoma y la espiración a través de la laringe (fig. 4.55, n.º 3).

Cánulas de plástico. De diversos materiales. Ventajas: más ligeras. Inconvenientes: al ser blandas no evitan la estenosis progresiva o están contraindicadas en ésta. También pueden fabricarse cánulas de materiales plásticos con formas y dimensiones especiales para cada paciente.

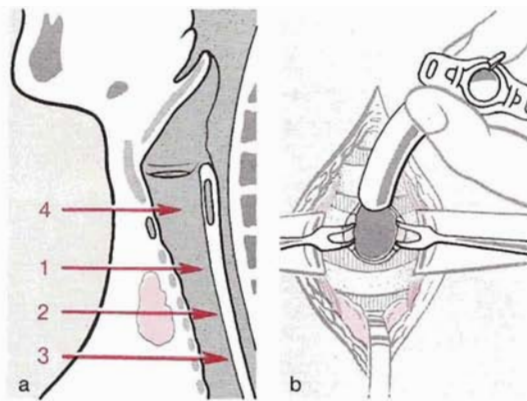


Fig. 4.54. a) Vías de abordaje de la traqueotomía o de la coniotomía: 1, traqueotomía superior; 2, traqueotomía media; 3, traqueotomía inferior; 4, coniotomía. b) Colocación de una cánula de traqueotomía en el traqueostoma.

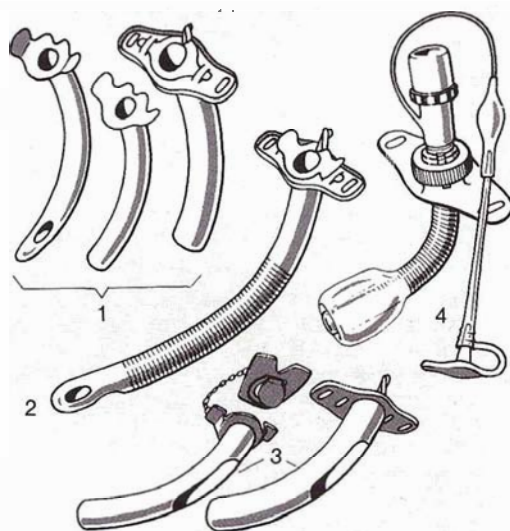


Fig. 4.55. Diversos tipos de cánulas: 1, cánula metálica con cánula interna y con fiador; 2, cánula en cola de langosta; 3, cánula parlante; 4, cánulas de plástico con manguito de neumotaponamiento.

Coniotomía

Intervención de extrema urgencia que permite salvar la vida del enfermo, para realizar después una traqueotomía (peligro de estenosis intralaringea).

Principio de la intervención (fig. 4.56). Con la cabeza hiperextendida se realiza incisión inmediatamente por encima y paralela al anillo cricoideo (aquí se encuentra el ligamento cricotiroides y la porción superficial del

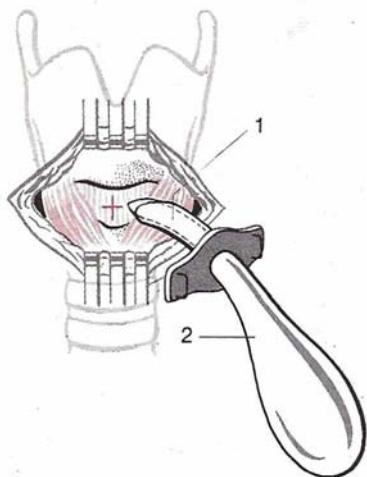


Fig. 4.56. Coniotomía: 1, cánula corta con trócar; 2, trócar con mango. La cruz señala el punto en que debe abrirse el cono elástico o membrana cricotiroides.

cono elástico inmediatamente por debajo de la piel; no existen vasos importantes). Búsqueda de la membrana cricotiroides e incisión horizontal. Mantener abierto este abordaje con cánula o con instrumento de dilatación (con coniotomo especial, fig. 4.56).

Observación: Cuando la intubación o la broncoscopia de urgencia o la traqueotomía son posibles, no debe realizarse la coniotomía. En casos de extrema urgencia y peligro vital de asfixia, debe realizarse la coniotomía, incluso con una navaja o cualquier instrumento cortante (mantener abierta la incisión con un trozo de tubo de goma o similar). Inmediatamente debe realizarse una traqueotomía reglada.

Broncoscopia de urgencia con ventilación asistida. Véanse página 256 y figura 4.46.

Intubación

Las indicaciones se exponen en la tabla 4.17

Técnica (fig. 4.57). En los pacientes inconscientes puede realizarse la intubación sin anestesia previa. En caso contrario, aplicar anestesia intravenosa, siendo aconsejable la relajación. De todas formas, debe garantizarse la ventilación con máscara de oxígeno, dando por sentado que la intubación puede realizarse con rapidez y que se tiene práctica suficiente.

Tiempos de la intubación. a) Colocación del paciente con la cabeza y el cuello hiperextendidos, de manera

que puedan moverse con facilidad. b) Introducción de la espátula de intubación y exposición de la glotis. c) Introducción delicada del tubo rígido bajo visión de la glotis y de la tráquea. d) Sostener el tubo con la mano y extraer el mandril o la guía, cerciorándose de que el tubo asienta correctamente (comprobar la entrada y salida correcta y la distensión torácica). e) Empalmar el tubo endotraqueal al respirador y fijarlo con esparadrapo.

Observación: Ningún tubo endotraqueal colocado para garantizar la respiración (p. ej., en la unidad de cuidados intensivos, en los centros de reanimación o en las heridas cervicales, etc.), debería mantenerse más de 24, 48 o a lo sumo 72 horas; en caso contrario, existe peligro de estenosis traqueales. Cuando la respiración asistida deba ser más larga, es preferible sustituir la intubación por traqueotomía.

Sólo existe una excepción, los niños pequeños, en los cuales la colocación de un tubo blando endotraqueal por vía transnasal ofrece menos riesgos que la propia traqueotomía.

En las estenosis aparecen las manifestaciones clínicas progresivas después de varios meses.

Traqueotomía intravenosa = terapéutica medicamentosa antiedematosa de acción rápida (p. ej., en el pseudocrup infantil): corticoides, calcio y dextrosa al 40 % a dosis adecuada para la edad del paciente por vía intravenosa.

Consejos prácticos para el cuidado de los canulados

1. Las cánulas deben limpiarse diariamente, en ocasiones varias veces consecutivas para evitar la formación de costras o la acumulación de exudados. Para manipularlas debe hacerse con las manos recién lavadas y con catéteres estériles.
2. Aspiración múltiple y continuada a lo largo del día de los exudados a través del traqueostoma y de la tráquea.
3. En los traqueostomas recientes, la cánula no debe quitarse durante demasiado tiempo; en caso contrario pueden surgir dificultades a la hora de introducirla de nuevo. En estos casos, debe tenerse previsto el empleo de un instrumento conductor, como, por ejemplo, un catéter de goma con extremo romo (de calibre menor que la luz de la cánula) y a lo largo del cual puede reintroducirse la cánula (empleando aceite gomenolado o cualquier otro lubricante, p. ej., vaselina).
4. Para evitar la formación de costras, conviene mantener un buen grado de humedad en la habitación, empleando además inhalaciones de vapor de agua y mucolíticos.
5. Para reblandecer y extraer las costras pueden realizarse inhalaciones con suero fisiológico al 5 %;

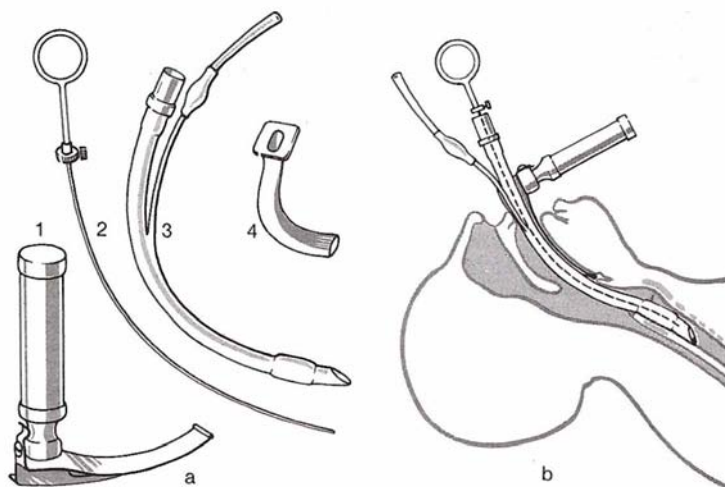


Fig. 4.57. Intubación. a) Instrumental necesario: 1, espátula de intubación de McIntosh; 2, mandril o fiador; 3, tubo con neumataponamiento; 4, tubo de Guedel. b) Introducción del tubo endotraqueal.

instilar algunas gotas de solución salina al 1-2 % con una pipeta en el traqueostoma, o instilar algunas gotas de aceite de oliva. Por boca: yoduro potásico (solución al 10 %; varias veces al día una cucharada sopera) y/o mucolíticos o expectorantes.

6. La primavera y el otoño ("las épocas de entretiempo") son especialmente peligrosas para los cañulados: mayor tendencia a traqueítis o traqueobronquitis.
7. Eventual empleo de la llamada "nariz artificial" (con una adaptación sobre el orificio externo de la tráquea) para influir sobre el grado de humedad y temperatura del interior traqueal.
8. En la dermatitis peritraqueal y del traqueostoma: cubrir la piel con pomada de cinc o similares. Cuando remite la inflamación aguda: cuidado y limpieza de la piel con pomadas grasas o con aceite cutáneo.
9. Insuficiencia respiratoria en los traqueotomizados. Causas: a) dificultades a la hora de reintroducir una cánula previamente extraída; b) costras por debajo del extremo distal de la cánula en la tráquea o en la propia cánula; c) formación de granulaciones en la tráquea a nivel del extremo de la cánula; d) salida de la cánula o colocación equivocada, es decir, paratraqueal de la misma; e) la cánula tiene una forma inadecuada o un calibre inadecuado para el caso concreto de ese paciente; f) formación de una estenosis traqueobronquial por debajo del traqueostoma.
10. Hemorragias en traqueotomizados. Causas: a) traqueítis; b) granulaciones traqueales; c) hemorragia por erosión (p. ej., úlcera de decúbito por el roce con el extremo de la cánula) a partir del tronco braquiocefálico o de otros vasos de la vecindad traqueal; d) hemorragia tumoral.

Nota: Ante la aparición de una disnea y/o exudados hemorrágicos traqueales, es necesario consultar inmediatamente al especialista para su solución.

Descanulación difícil. La descanulación puede resultar en ocasiones difícil o imposible como consecuencia de una mala realización del traqueostoma o de su cuidado inadecuado (hundimiento y retracción del primer anillo traqueal y/o del anillo cricoideo con subsiguiente pericondritis de éste; orificio demasiado grande o demasiado pequeño en la pared traqueal; granulaciones alrededor del orificio), así como por la existencia de causas de compresión extratraqueal (bocio, tumor). En estos casos debe suprimirse, en primer lugar la causa de la estenosis mediante medidas plásticas o quirúrgicas a nivel de la tráquea y/o de la laringe (pág. 259 y siguientes), así como liberarse la luz traqueal de las compresiones extrínsecas (estrumectomía, etc.).

Cuerpos extraños y traumatismos

(lámina 14, fig. 4.58)

Cuerpos extraños

Los cuerpos extraños traqueales y/o bronquiales suelen presentarse en niños (aproximadamente 80 %), preferentemente de 1-3 años de edad (avellanas, agujas, uñas, botones, monedas, bolitas, guisantes, fragmentos de plástico, etc.).

Síntomas. *Síntomas fundamentales:* acceso de tos, insuficiencia respiratoria intermitente o per-

manente, cianosis, dolor, disfonía (variable). Cuando se presenta la obstrucción completa de las vías respiratorias, puede producirse la muerte súbita. También puede presentarse un intervalo asintomático (días a semanas).

Localización. Depende del tamaño y forma del cuerpo extraño. Sitio de elección: bronquio principal derecho (menor desviación con la tráquea).

Cuando el cuerpo extraño permanece largo tiempo ("cuerpo extraño crónico"): expectoración, traqueítis o bronquitis con edema, inflamación, formación de granulaciones, hemorragias, esputos hemorrágicos. Estenosis valvular inspiratoria y/o espiratoria, obstrucción parcial de las vías respiratorias bajas o enfisema. Atelectasia de las regiones pulmonares postestenóticas o dilatación.

Patogenia. Normalmente aspiración; muy rara vez broncolitos (calcificación de exudados o esputos retenidos; irrupción de ganglios linfáticos tuberculosos en la tráquea) y *ascaris* (gusanos).

Diagnóstico. Anamnesis; sintomatología de comienzo súbito, a menudo en relación directa con la ingesta; a la percusión: matidez o hipersonoridad; a la auscultación: eventual silbido a nivel de la estenosis o del cuerpo extraño. Sibilancias. Cuando existe un cierre bronquial: abolición del murmullo vesicular. Reducción de la movilidad respiratoria en una mitad torácica. Radiológicamente: radioscopia y radiografía panorámica de tórax, eventual tomografía; en "los cuerpos extraños crónicos", también puede ser necesaria broncografía. "Síntoma de leñador": bamboleo mediastínico en la estenosis bronquial. Traqueobroncoscopia (también es la medida terapéutica fundamental).

Diagnóstico diferencial. Difteria, seudocrup, laringospasmo, tos ferina, asma bronquial, tumores endobronquiales, tuberculosis pulmonar, neumonía. Estenosis laríngeas (en la estenosis traqueal no existen movimientos de ascenso y descenso laríngeo manifiestos).

Tratamiento. Endoscopia y extracción del cuerpo extraño.

Traumatismos

Heridas punzantes y por proyectiles de arma de fuego; especialmente accidentes de tráfico (incisos y contusos); lesiones del cuello y/o del tórax.

Síntomas. Muy variados. La anamnesis es orientadora.

Síntomas fundamentales: disnea, asfixia, peligro de muerte por insuficiencia respiratoria. Hemoptisis, salida de aire por zona anormal. Formación de enfisema subcutáneo, neumotórax, atelectasias.

Anatomopatológicamente: rotura de tráquea y/o de bronquio; lesión de vasos importantes; infección de vecindad; mediastinitis.

Diagnóstico. Auscultación, radiografía de tórax, tomografías, traqueobroncoscopia.

Tratamiento. Las roturas o desgarras a nivel de la tráquea o de los bronquios principales: exposición inmediata de la lesión y sutura mediante anastomosis o mediante prótesis interna; en las roturas bronquiales a nivel periférico lobectomía; estenosis cicatrizales (pág. 259).

Fístulas traqueoesofágicas (fistulas). Exposición; separación de ambos tubos y cierre plástico (véanse pág. 259, figs. 4.52 y 5.2k).

Inflamaciones

Traqueítis

La traqueítis aguda casi siempre se presenta como enfermedad acompañante de laringitis y/o bronquitis, pero también puede hacerlo como enfermedad aislada (a menudo vírica). La traqueítis crónica se produce cuando existen enfermedades de vecindad (sinusitis, laringitis, bronquitis, bronquiectasias), o cuando se dan condiciones ambientales poco satisfactorias climáticas y profesionales; en las neoplasias y en las cavernas bacilíferas.

Síntomas. Tos, dolor retrosternal, expectoración abundante (purulenta o no purulenta, rara vez hemorrágica), discreta disnea, sin fiebre, a menudo no constituye por sí solo un cuadro amenazante.

Tratamiento. Como en la laringitis (pág. 242).

Laringotraqueobronquitis (estenosante) del niño (crup gripal, laringitis subglótica)

Frecuente en lactantes y niños pequeños hasta los 3 años. Cuadro clínico grave con tos perruna, estridor, tiraje suprasternal y supraclavicular, hundimiento de espacios intercostales, cianosis; fiebre discreta.

Patogenia. Infección por virus y/o bacterias. Inflamación grave de la mucosa de las vías respiratorias medias y bajas con edema, secreciones espesas, formación de costras; insuficiencia cardíaca y circulatoria; peligro de atelectasias pulmonares y/o de asfixia.

Diagnóstico diferencial. Epiglotitis, difteria.

Tratamiento. Oxigenoterapia, corticoides (traqueotomía intravenosa, pág. 264), humidificación del aire ambiente, protección antibiótica, sedación en determinadas circunstancias, intubación nasotraqueal o traqueotomía necesaria.

Traqueítis diftérica

Síntoma fundamental. Casi siempre clínica de difteria con manifestaciones laringeas y/o faríngeas. Formación de membranas.

Tratamiento. Penicilina a dosis elevada y suero antitoxico (pág. 202).

Traqueítis seca

Casi siempre asociada con rinitis o laringitis seca (síndrome seco). Expectoración de costras secas. Ruido respiratorio sibilante.

Tratamiento. Fluidificación de los exudados; inhalaciones; humidificación del aire ambiental.

Traqueítis excepcionales

Tuberculosis, sarcoidosis, lúes en estadios II y III, escleroma.

Malformaciones congénitas y adquiridas

Pueden presentarse bronquios accesorios, que también desembocan en la tráquea, así como megatráquea y megabronquios; asimismo podemos encontrarnos con estenosis adquiridas a estos niveles.

Bronquiectasias (cilíndricas o saculares)

Casi siempre en los lóbulos inferiores, más frecuente en el lado derecho que en el izquierdo; congénitas y adquiridas. *Congénitas:* debilidad de la pared bronquial, mucoviscidosis. *Adquiridas:* bronquitis, enfisema, bronquitis crónica destructiva; estenosis bronquial secundaria. *Síndrome de Kartagener:* bronquiectasias, sinusitis o poliposis nasal, *situs inversus*.

Síntomas. Síntomas fundamentales: tos pertinaz; expectoración "de boca llena"; hallazgos en la tomografía pulmonar y/o en la broncografía; dedos en palillo de tambor. Otros detalles en los tratados de medicina interna y cirugía.

Tumores

Tumores benignos de la tráquea (muy raros): adenoma (en los bronquios más frecuentes); fibromas, lipomas, condromas, tumores amilo-

deos, neurinomas, hemangiomas; papilomas (casi siempre concomitantes con papilomas laringeos); adenoma pleomorfo. Bocios intratraqueales (tejido tiroideo que ha penetrado en la tráquea, casi siempre a través de la pared traqueal posterior).

Síntomas fundamentales. Destacan los accesos de tos, disnea creciente, hemoptisis ocasional. Más rara vez dolores torácicos, respiración sibilante, expectoración.

Tratamiento. Siempre que sea posible debe intentarse la extirpación endoscópica (láser); en caso contrario, abertura transcervical o transtorácica del sistema traqueobronquial para abordar la implantación tumoral. Extirpación; cierre.

Tumores malignos de la tráquea (lámina 15, fig. 4.59)

Carcinoma adenoide quístico ("cilindroma")

Relativamente frecuente en la tráquea. Crecimiento lento, especialmente a lo largo de las vainas nerviosas. Clínicamente, propagación muy agresiva. Tendencia a metástasis hematógenas y linfógenas.

Tratamiento. Extirpación quirúrgica amplia.

Observación: Las expresiones "semimaligno", "potencialmente maligno", o incluso "condicionadamente benigno" pueden ser fatales para los pacientes. Estas expresiones corresponden a la imagen morfológica, pero no a la evolución clínica. El llamado cilindroma, por ejemplo, debe ser siempre considerado y tratado como un tumor maligno sumamente agresivo.

Carcinoma

Relativamente raro a nivel traqueal; casi siempre extendido desde la vecindad (laringe, esófago, bronquios, mediastino, glándula tiroides); asiento preferente en la mitad inferior de la tráquea.

Morfología. Con igual frecuencia se observan carcinomas epidermoides y adenocarcinomas; a menudo metastatizantes.

Síntomas fundamentales. Tos, insuficiencia respiratoria creciente, hemoptisis, disfagia, afonía o disfonía por parálisis recurrencial.

Diagnóstico. Radiografía de tórax, tomografías de tráquea; siempre traqueobroncoscopia (biopsia).

Tratamiento. A nivel de la tráquea cervical: cuando sea posible, resección o exéresis de la tráquea con margen de seguridad y vaciamiento ganglionar. Traqueotomía y eventual traqueoplastia. Cuando no sea posible: radioterapia. En cualquier caso, pronóstico malo a largo plazo.

Carcinoma bronquial (lámina 15, fig. 4.60)

Afecta en el 80 % de casos al varón, preferentemente entre 50-70 años de edad.

Síntomas fundamentales. Muy discretos en la fase inicial. Tos irritativa, dolores torácicos, respiración difícil; expectoración, hemoptisis; sensación de malestar y pérdida de peso; catarros atípicos y recidivantes de vías respiratorias con fiebre y/o neumonías; disnea.

Medidas diagnósticas. Radiografía de tórax, tomografía torácica, broncoscopia, frotis y biopsia; citología ("lavado") (rara vez) broncografía; eventualmente biopsia por punción; pruebas funcionales pulmonares. Eventualmente toracotomía exploradora.

Para más detalles diagnósticos y terapéuticos, consultar tratados de medicina interna y cirugía.

5. Esófago

El esófago constituye el objeto de estudio de diversas disciplinas; por tanto, aquí nos ocuparemos de sus aspectos otorrinolaringológicos y, sobre todo, de los aspectos diagnósticos, clínicos y terapéuticos endoscópicos a nivel del esófago.

Anatomía aplicada

El esófago comienza a nivel del borde inferior del cartilago cricoides (a la altura de CVI) y finaliza a nivel del cardias (a la altura de DXI). En el adulto la boca del esófago se encuentra a unos 15 cm de la arcada dentaria superior y el cardias, a 35-41 cm aproximadamente; la longitud global del esófago es de unos 26 cm.

Este tubo de transporte alimentario posee una pared susceptible de distenderse y de contraerse con una sobrecarga mecánica considerable (revestimiento interno: epitelio plano estratificado no cornificado; diversas capas: por fuera musculatura longitudinal, por dentro musculatura anular y también grupos musculares de disposición espiroidea) (fig. 5.1).

La musculatura esofágica es estriada en su tercio superior; en su tercio medio encontramos una musculatura mixta en la que gradualmente predominan más y

más las fibras musculares lisas, y en el tercio inferior hay única y exclusivamente fibras musculares lisas.

El esófago presenta tres estenosis fisiológicas (fig. 5.1):

1. Estenosis superior = boca esofágica (esfínter superior; músculo cricofaríngeo, es decir, *pars fundiformis* del músculo constrictor inferior de la faringe).
2. Estenosis media ("estenosis aórtica"; determinada por el entrecruzamiento del esófago con el arco aórtico y el bronquio principal izquierdo). Distancia de la arcada dentaria superior: alrededor de 27 cm en el adulto.
3. Estenosis inferior = en su más amplio sentido "cardias" (esfínter inferior a la altura del hiato esofágico).

Distinguimos además una porción cervical y otra torácica del esófago.

Vascularización segmental: al igual que el drenaje linfático.

Inervación somática mixta (pares IX y X) y vegetativa (simpático).

Fisiología y fisiopatología

El esófago posee una movilidad activa (propia) y una movilidad pasiva (subsiguiente a la respiración y a los grandes vasos arteriales y al propio corazón). Durante la deglución distinguimos una fase oral (voluntariamente controlada e iniciada), otra fase faríngea y una tercera esofágica (ambas desencadenadas reflejamente por el contacto del bolo alimenticio con la pared posterior de la faringe, susceptible de reconocer por la elevación de la laringe) (pág. 182).

La boca del esófago (esfínter superior) y el cardias (esfínter inferior) normalmente están cerradas; la boca se abre durante la deglución, mientras que el cardias se abre como respuesta a las ondas peristálticas que sucesivamente llegan a él.

Para el análisis de las funciones esfinterianas y de transporte se utilizan: radiografías con contraste, radiocinematografía y manometría esofágica (determinación intraluminal de las variaciones de presión en el esófago, pág. 271).

Las alteraciones del peristaltismo y del tono son posibles por: a) obstáculos mecánicos y estenosis y b) parálisis de los músculos y/o de los nervios (tabla 3.7).

En el llamado "presbiefago" se presentan alteraciones de la coordinación de los diferentes movimientos con aumento de las contracciones (terciarias) y fases atónicas. La consecuencia puede ser un tránsito alimentario francamente alargado.

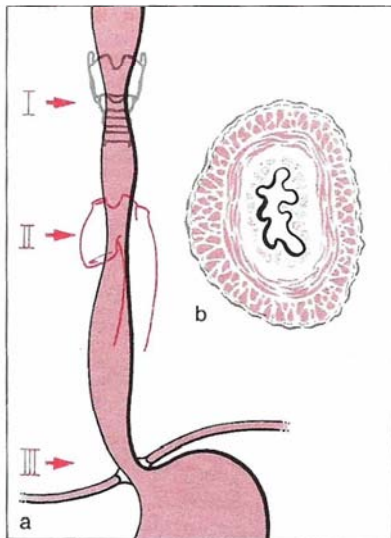


Fig. 5.1. a) Esófago con estenosis fisiológicas (I-III). b) Corte transversal del esófago, que muestra las distintas capas de su pared.

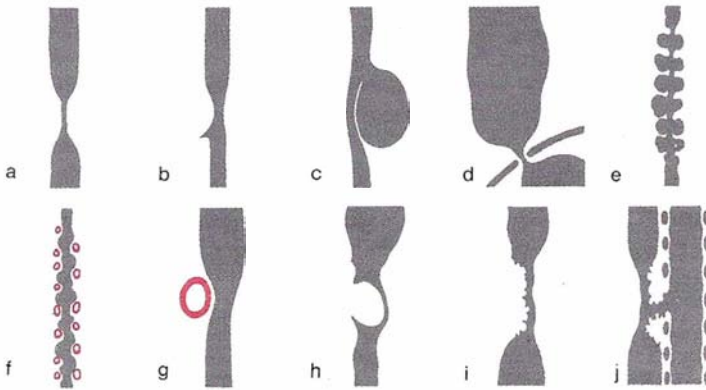


Fig. 5.2. Hallazgos típicos en la exploración con contraste del esófago. a) Estenosis por quemaduras. b) Divertículo de tracción. c) Divertículo por pulsión. d) Acalasia con megaesófago. e) Espasmo esofágico idiopático. f) Varices esofágicas. g) Compresión extrínseca del esófago. h) Neoformación benigna intraluminal. i) Carcinoma de esófago. j) Fístula esofagotraqueal (H). (Según Schwarz.)

Métodos de exploración

Exploración clínica

Inspección y palpación externa del cuello (enrojecimiento, tumefacción, dolor, p. ej., de las vainas vasculares; dibujo venoso aumentado, aumento de los ganglios linfáticos). Auscultación a lo largo del recorrido esofágico. Exploración otorrinolaringológica completa (también exploración de los pares craneales IX, X y XII y control de la faringe y de la laringe).

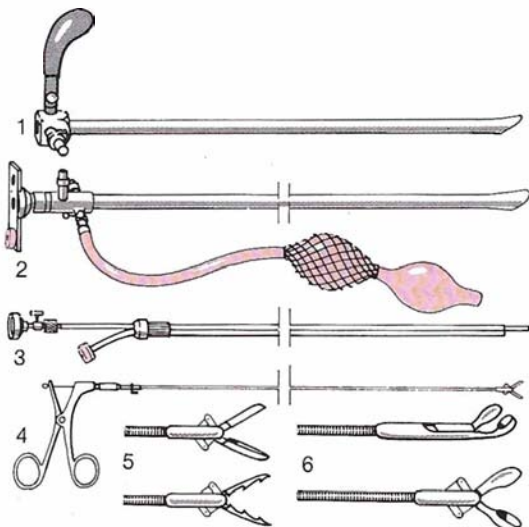


Fig. 5.3. Esofagoscopia con esofagoscopio rígido: 1, esofagoscopio estándar; 2, esofagoscopio "neumático" con ventana estanca cambiante en el punto de entrada o de origen del esofagoscopio; 3, óptica esofágica con tubo guía para los instrumentos; 4, pinza endoscópica; 5 y 6, diversos instrumentos y terminales auxiliares.

Exploración radiológica del esófago

Radiografía con contraste, eventualmente tomografía, radiocinematografía y radioquimografía para el análisis de los distintos componentes funcionales de la dinámica esofágica y para otras cuestiones diagnósticas. Gammagrafía para la determinación del reflujo.

Sobre todo se emplea la radiografía contrastada, que permite estudiar la mucosa y la luz (p. ej., con sulfato de bario en suspensión). Los hallazgos típicos de la radiografía contrastada se presentan en la figura 5.2.

Nota: No debe utilizarse bario cuando se sospecha una perforación, un cuerpo extraño o cuando existe peligro de aspiración, así como tampoco en los recién nacidos con sospecha de atresia esofágica. El bario enmascara el cuerpo extraño, se adhiere a la mucosa e impide la subsiguiente exploración endoscópica.

Una exploración radiológica (sin medio de contraste) debería preceder siempre a la esofagoscopia, a menos que exista una situación de emergencia que obligue a una actuación inmediata.

Esofagoscopia

Puede realizarse con instrumentos rígidos o flexibles (esofagoscopios). Ambos métodos son complementarios; según la situación y el objetivo perseguido, debe indicarse el empleo de uno u otro tipo de instrumentos y a veces es necesario el uso de ambas modalidades.

La esofagoscopia con tubo rígido constituye un campo de actuación clásico del otorrinolaringólogo.

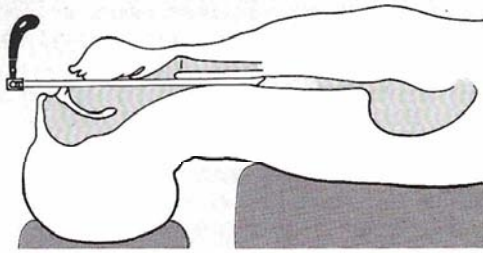


Fig. 5.4. Esfagoscopio rígido introducido en el esófago.

logo. Con este método se puede resolver el 95 % de todos los problemas endoscópicos a nivel esofágico. La figura 5.3 nos muestra los esfagoscopios rígidos y los instrumentos complementarios.

Principio

La esofagoscopia rígida se realiza en la actualidad bajo narcosis e intubación (porque así es menos molesta para el enfermo y la faringe y la musculatura esofágica están relajadas). Los esfagoscopios poseen una iluminación proximal o bien distal (actualmente casi siempre luz fría con fibra de vidrio); también es posible el empleo de sistemas ópticos de ampliación, así como de sistemas de lavado y aspiración continua, la introducción de instrumentos para extracción, escisión, coagulación, agujas de inyección, etc. Finalmente, también existen instrumentos que permiten crear un aumento de presión neumática en el endoscopio y en el esófago (insuflación de determinados tramos esofágicos), así como el empleo de láser y foto y cinematografía.

La introducción del tubo se realiza con el paciente acostado en decúbito supino y relajado bajo el control de la oro- y de la hipofaringe, junto con los senos piriformes y la boca del esófago; posteriormente se explora la totalidad del tubo esofágico hasta la región del cardias (fig. 5.4). Los endoscopios de diámetro grande hacen posible el trabajo en una superficie relativamente amplia de la luz y/o de la pared esofágica. Permiten informar sobre la elasticidad, la rigidez, la forma, etc. de la pared esofágica. Indicaciones: tabla 5.1.

La esofagoscopia con los fibroscopios flexibles suele ser realizada por el gastroenterólogo. Sus posibilidades son mucho más limitadas que las de la esofagoscopia con tubo rígido, pero también tiene sus indicaciones perfectamente establecidas (empleo de tubos de calibre mucho menor y de punta dirigible). El manejo y el principio funcional del fibroscopio esofágico se muestra en la figura 5.5 y las indicaciones se representan en la tabla 5.1.

Nota: El fibroscopio tampoco impide la aparición de perforaciones accidentales.

Principio de utilización

El endoscopio de fibra de vidrio ("fibroscopio") puede emplearse en pacientes con anestesia local y sedación. Se coloca al enfermo en decúbito lateral izquierdo. Simultáneamente puede realizarse la gastroscopia y la duodenoscopia en la misma sesión ("panendoscopia"). Indicaciones: tabla 5.1.

Manometría

Se mide la presión intraluminal en el esófago a distintos niveles (p. ej., por encima de los esfínteres). Pueden emplearse distintos métodos:

1. Manometría en tres puntos: registro continuado de las variaciones de presión con tres catéteres en tres puntos distintos del esófago.
2. Manometría transesofágica: registro continuado de la presión por desplazamiento del catéter de medición desde el estómago hasta el comienzo del esófago.
3. Radiomanometría: combinación del diagnóstico radiológico y de la manometría.
4. Farmacomanoetría: combinación de manometría y de medicamentos con acción vegetativa.

Clínica

Traumatología

Quemaduras por ácidos y álcalis

(lámina 16, fig. 5.6)

Síntomas. Anamnesis típica; al principio intensos dolores de boca, faringe, retrosternales y eventualmente también en el epigastrio. Náuseas

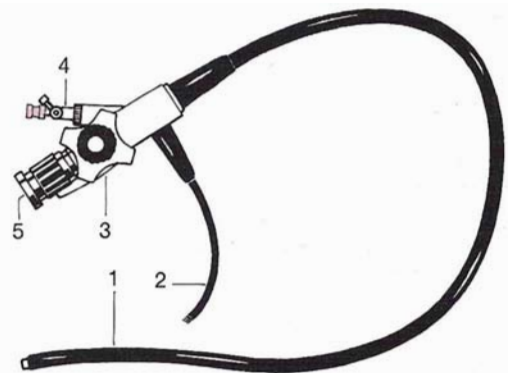


Fig. 5.5. Fibroesofagoscopio (flexible). 1, Óptica de fibras de vidrio flexible; 2, conductor de luz fría; 3, soporte con dispositivo para la dirección de la óptica; 4, toma de aspiración; 5, visor.

Tabla 5.1. Indicaciones de la esofagoscopia*Esofagoscopia con tubo rígido*

Como intervención terapéutica

- Extracción de cuerpos extraños y de restos alimenticios estancados
- Extracción endoscópica de tumores benignos (p. ej., pólipos, fibromas, etc.)
- Sección endoscópica del orificio de entrada en los divertículos hipofaríngeos
- Dilatación de una estenosis cicatrizal, p. ej., de una estenosis
- Cauterización de varices y hemostasia (en ocasiones combinada con láser)
- Intubación en los tumores esofágicos malignos para garantizar la permeabilidad esofágica

Como intervención diagnóstica

- Enfermedades del esófago en toda su longitud
- Enfermedades de los esfínteres superior e inferior del esófago (p. ej., en los espasmos)
- Tumores de hipofaringe y esófago
- Divertículos de hipofaringe y esófago
- Enfermedades estenosantes (también en el niño pequeño)

Además

- Para la documentación fotográfica y cinematográfica y para controles sucesivos
- En los fracasos o en los resultados inciertos de la fibroendoscopia o cuando existe una contraindicación de la misma

Esofagoscopia con esofagoscopio flexible ("fibroscopio")

Como intervención diagnóstica

- En las contraindicaciones de la esofagoscopia con tubo rígido, así como en los casos con acusada escoliosis, cifosis o rigidez de columna vertebral (obstáculos mecánicos), o cuando no puede realizarse la anestesia general
- Para el estudio de determinadas alteraciones funcionales que desaparecen en el enfermo narcotizado o anestesiado (deglución, fenómenos a nivel de la zona de transición gastroesofágica)
- En la indicación de la panendoscopia, cuando el esófago ha de ser controlado sólo de paso, puesto que el motivo fundamental de la exploración es el diagnóstico de una afección gástrica y/o duodenal

Principales ventajas de ambos métodos

Ventajas de la esofagoscopia con tubo rígido

Empleo múltiple; monopolio de la extracción de cuerpos extraños independientemente de su tamaño; grandes posibilidades diagnósticas y de eficacia terapéutica; en la documentación fotográfica y cinematográfica permite una gran claridad de imagen

Ventajas de la fibroendoscopia

Poco molesta para los pacientes; posibilidad de realizar al mismo tiempo una panendoscopia (estómago, duodeno); utilización como instrumento del examen radioscópico.

Pero: tiene menos posibilidades diagnósticas que el tubo rígido y prácticamente no puede utilizarse con fines terapéuticos

y vómitos. Sialorrea. Eventual edema de glotis y dificultad respiratoria. Escaras blanquecinas y placas por quemaduras en la boca y en su vecindad. Síntomas progresivos de shock: hipotensión, pulso frecuente, cianosis y palidez, sudación fría, alteraciones circulatorias. Más tarde (a veces después de 24-48 horas), signos crecientes de intoxicación: claudicación renal, hematuria, lesión hepática, hemólisis, alteración del metabolismo hídrico y electrolítico, en ocasiones participación del SNC. Peligro creciente de perforación y/o de mediastinitis, pleuritis, peritonitis; eventualmente fistula traqueoesofágica. Rápido decaimiento. Cuando el sujeto sobrevive, se presenta disfagia progresiva como consecuencia de la estenosis cicatrizal.

Patogenia. Grados diferentes de coagulación (ácidos) o de necrosis colicuvativa (álcalis). Las cicatrices por quemaduras en la boca y en la faringe pueden ser pequeñas (rápido tránsito), en tanto que en el esófago se presentan diversos grados, incluso graves, de quemadura (eventualmente también en el estómago y en el intestino). En las quemaduras por álcalis se afecta el esófago más intensamente que el estómago (cardiospasmo reflejo), mientras que con los ácidos sucede lo contrario.

Sucesión cronológica: 1, necrosis primarias locales en boca, faringe, esófago, estómago, intestino; 2, intoxicación general; 3, esofagitis corrosiva aguda, subaguda, crónica; 4, curación de la esofagitis con cicatrización y estenosis cicatrizal; 5, complicaciones tardías (estenosis precoz, estenosis tardía, eventual degeneración maligna. Comienzo de las estenosis cicatrizales: alrededor de la tercera semana.

Diagnóstico. Anamnesis típica (accidente, suicidio) y hallazgos típicos de exploración; identificar la sustancia cáustica. Radiografía de tórax y abdomen. En caso de quemaduras poco intensas puede realizarse un estudio radiológico contrastado, seguido de una prudente esofagoscopia para el control óptico del esófago y del estómago, colocando al mismo tiempo una sonda de alimentación (contraindicación: shock y sospecha de perforación). Esofagoscopia inmediata sólo cuando el grado y la extensión de la quemadura no están claros.

Tratamiento. Si es posible, administrar grandes cantidades de líquido (leche, aceite, etc.). Cuando se trata de quemaduras por álcalis: administrar zumos de cítricos, solución de ácido acético al 2 % o vinagre diluido; en las quemaduras por ácidos: magnesio efervescente y antiácidos (sólo dentro de las primeras 2 horas). Analgésicos, sedan-

tes. Tratamiento en la unidad de cuidados intensivos: venoclisis para combatir el shock, administración de líquidos y alimentación parenteral; protección antibiótica de amplio espectro. En caso necesario, gastrostomía y traqueotomía. Elevadas dosis de corticoides por vía intravenosa (p. ej., 200-400 mg de prednisolona. La corticoterapia debe prolongarse al menos durante 4 semanas. Los corticoides están contraindicados cuando en las quemaduras graves subsiste peligro de perforación; también puede prescindirse de ellos en las quemaduras mínimas.

La primera esofagoscopia debe realizarse tras 6-8 días. Al término de la segunda semana puede iniciarse el tratamiento con dilataciones cuando la exploración endoscópica y radiográfica confirman la existencia de estenosis. Realizar esofagoscopias de control cada 10 días hasta que todos los defectos de mucosa hayan quedado epitelizados; entonces, hay que administrar contraste radiográfico y efectuar esofagoscopias cada 1, 3, 6 y 12 meses.

Técnica de la dilatación con bujías. Hay dos posibilidades.

1. Dilatación precoz (a los días 8-12 días de la quemadura; en el adulto debe realizarse con una sonda de Charrière del nº 40 (en los niños pequeños con una del nº 20 y en los jóvenes con una del nº 30) y eventualmente con calibres progresivamente crecientes hasta que el paso de la bujía se realice sin obstáculo alguno. A partir de este momento, se alargan los intervalos hasta que el control radiológico del esófago, tras varias semanas consecutivas, demuestre la ausencia de estenosis.
2. Dilatación tardía con bujías cuando, a pesar de una corticoterapia, aparecen estenosis orgánicas (tras varias semanas). La dilatación con bujías debe realizarse siempre bajo control visual, nunca a ciegas, y siempre combinada con la esofagoscopia o con un hilo conductor (véase más adelante).

La dilatación con bujías se realiza bajo control visual con el esofagoscopio, que permite introducir una bujía del calibre adecuado al diámetro de la estenosis. Radiografía con contraste del esófago previa a la dilatación aconsejable (localización de la estenosis cicatrizal, exclusión de una neoplasia intraluminal o de múltiples estenosis consecutivas).

Para evitar la esofagoscopia diaria y la subsiguiente introducción de la bujía, así como para poder conducir la bujía de dilatación a través de la estenosis cicatrizal hasta las porciones más distales del esófago, puede realizarse la dilatación con la ayuda de un hilo conductor (fig. 5.7). En este caso se utilizan bujías huecas. Primero se le hace deglutir al paciente una bolita de plomo reciamente atada al extremo de un hilo de seda de varios metros de longitud. Durante varios días consecutivos se controla la progresión de la bolita de metal hasta que ésta alcanza el estómago y el intestino (control radiográfi-

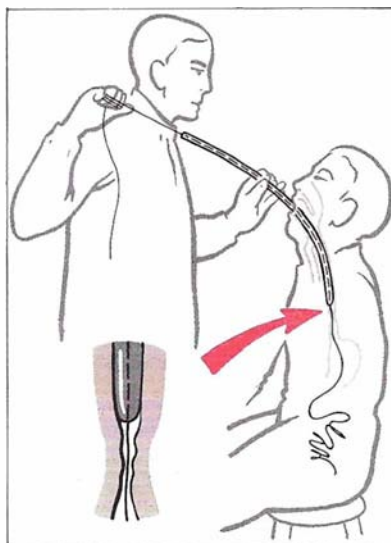


Fig. 5.7. Principio de la dilatación con bujía a lo largo de un "hilo conductor"

co eventual). De esta manera el hilo conductor queda colocado y anclado en una posición fija. La bujía hueca con calibre creciente se introduce a lo largo de este hilo conductor (sin esofagoscopia) y se dirige a través de la estenosis cicatrizal para retirarla poco después. Cuando finalizan las dilataciones con bujías, a menudo tras muchas semanas, se cierra o se secciona el hilo de seda a nivel de la boca y se deja que se elimine por vía natural, tras algunos días de espera.

La dilatación con bujías pretende conseguir una luz esofágica que permita el paso en el adulto de una sonda de Charrière del nº 45 (= 15 mm de diámetro), en los niños de hasta 10 años de edad de una del nº 30-35 y en los jóvenes de una del nº 30-40.

La introducción del hilo conductor también puede llevarse a cabo por medio de una gastrostomía. En estos casos, también puede realizarse retrógradamente la dilatación a partir del estómago.

Peligros del sondaje. Perforación de la pared esofágica con la punta de la bujía (esto resulta imposible en la dilatación con hilo conductor). Especialmente a nivel de estenosis deformantes, incurvadas, fondos de saco ciegos, etc. Consecuencias: mediastinitis y/o pleuritis, peritonitis. En estos casos es necesario recurrir al tratamiento quirúrgico.

Cuando la dilatación con bujías resulta insuficiente, debe procederse al tratamiento quirúrgico de la estenosis (resecciones parciales de esófago con sustitución mediante estómago o segmentos intestinales). En los pacientes con estenosis esofágicas, dada la tendencia de éstas a la reaparición, así como en los pacientes de edad avanzada, en

los que existe una notable tendencia a la degeneración maligna de estenosis antiguas, debe realizarse periódicamente a lo largo de toda la vida un control médico (radiográfico y endoscópico).

Cuerpos extraños (lámina 16, fig. 5.8)

Casi siempre deglución involuntaria de distintos materiales. Los niños (en general menores de 3 años) suelen tragarse en los juegos, monedas, juguetes, etc.; los adultos se tragan fragmentos de huesos, cristales, espinas de pescado, fragmentos de prótesis dentales, agujas, alfileres, clavos, huesos de fruta, etc., incluso cubiertos enteros (p. ej., los presos).

Síntomas. Disfagia manifiesta (= trastorno importante de la deglución), odinofagia (= dolor a la deglución) de localización cervical, retrosternal y más rara vez epigástrica. Tos irritativa. Síntoma amenazante: intensos dolores en la espalda, entre los omóplatos y a nivel retrosternal (indica mediastinitis).

Patogenia. Los cuerpos extraños casi siempre quedan detenidos en la primera estenosis fisiológica (boca del esófago), más rara vez en la segunda y tercera. Los cuerpos extraños que permanecen largo tiempo detenidos en el esófago o enclavados determinan necrosis parietal (decúbito) y con ello, según su localización, una mediastinitis, pleuritis o peritonitis con formación de un absceso paraesofágico. En ocasiones, pueden determinar la aparición de un enfisema subcutáneo.

Diagnóstico. Anamnesis. Al principio dolor a la deglución localizado, posición antálgica del cuello y de la columna vertebral cervical, eventual tumefacción del cuello y/o enfisema subcutáneo (crepitación en la palpación del cuello o de los huecos supraclaviculares); radiografía de tórax y de abdomen, así como lateral del cuello: cuando se trata de cuerpos extraños radioopacos, es fácil determinar su localización; eventual sombra aérea en el esófago por encima del cuerpo extraño; cuando hay perforación: enfisema mediastínico. Cuando el cuerpo extraño no es radioopaco, es preciso recurrir al contraste con sulfato de bario en suspensión (detención sobre el cuerpo extraño o delimitación de éste). El diagnóstico se confirma por la esofagoscopia, que al mismo tiempo constituye el método terapéutico y hace posible su extracción.

Diagnóstico diferencial. Lesión mucosa persistente por un cuerpo extraño que ha sido eliminado por vía natural; neoplasias obstructivas incipientes.

Tratamiento. Esofagoscopia inmediata (con tubo rígido); extracción del cuerpo extraño bajo narcosis con intubación. Cuando esto no se consigue: esofagotomía cervical si el cuerpo asienta en la porción cervical y, si el asiento es más bajo, toracotomía. Cuando hay perforación: abordaje quirúrgico del esófago, sutura del defecto parietal y protección antibiótica intensa. En la paraesofagitis y en el absceso paraesofágico: vaciamiento del absceso y drenaje.

Evolución y complicaciones. Cuando los cuerpos extraños se extraen sin complicaciones, la curación es la norma. En los cuerpos extraños crónicos: necrosis por presión → mediastinitis (síntomas: dolores intensos, crecientes, retrosternales y/o dorsales entre los hombros; radiografía lateral: sombra aérea prevertebral = enfisema, la radiografía con contraste muestra el punto de asiento de la perforación). Muchos cuerpos extraños (pequeños), tras una detención momentánea en el esófago progresan hasta el estómago y tienen la posibilidad (95 %) de eliminarse espontáneamente por vías naturales (control de heces hasta que el cuerpo extraño aparece, como máximo tras 8 o 10 días).

Nota: Cuando existe la sospecha de un cuerpo extraño, incluso con estudio radiológico negativo, debe realizarse siempre un estudio endoscópico de la hipofaringe y del esófago. Puede ser peligroso intentar la extracción del cuerpo extraño con un fibroscopio en lugar de emplear un esofagoscopio rígido.

Traumatismos cerrados, heridas penetrantes, perforaciones, síndrome de Mallory-Weiss

Traumatismos cerrados del esófago. Se presentan sobre todo en accidentes de tráfico (aplastamiento del tórax contra el volante, etc.): desgarros parietales en las porciones torácica y abdominal del esófago. También fistulas esofagotraqueales como consecuencia de necrosis parietal circunscrita (a menudo tardías).

Síntoma fundamental. Acceso de tos en la deglución. En los traumatismos cerrados del tórax las roturas esofágicas se presentan casi siempre en el tercio inferior.

Heridas abiertas y penetrantes. Se observan sobre todo a nivel cervical, (por intentos de suicidio y accidentes de moto o de automóvil).

Síntoma fundamental. Salida de saliva o de alimentos por la herida cervical.

Síndrome de Mallory-Weiss. Se produce por desgarramiento de la pared esofágica en pacientes con tendencia nau-

seosa y/o hernia de hiato o prolapso gastroesofágico. Tratamiento como en las varices esofágicas (pág. 277).

Perforaciones esofágicas yatrógenas

Pueden producirse heridas esofágicas en los intentos de sondaje a ciegas, en los traumatismos por sondas de alimentación, en la introducción de sondas gastroduodenales para estudio de la función gástrica y también en las intubaciones anestésicas realizadas de forma incorrecta y con penetración en el esófago. Asiento predilecto de las lesiones: las tres estenosis fisiológicas y el seno piriforme. Es muy importante el inmediato reconocimiento del accidente y el adecuado tratamiento quirúrgico (por mediastinotomía, toracotomía o laparatomía, según el asiento de la perforación).

Roturas espontáneas completas del esófago (síndrome de Boerhaave)

Por aumento súbito e intenso de la presión intraesofágica (vómito, estenosis cicatrizal; relativamente frecuente en pacientes con vómitos habituales o que abusan del alcohol). Sintomatología espectacular: vómito hemorrágico, hematemesis; dolores retrosternales muy intensos, también entre los hombros, en el epigastrio izquierdo y en la región renal. Colapso y palidez, caída de la presión arterial, disnea, decaimiento general rápido.

Diagnóstico. Enfisema subcutáneo cervical, simultáneamente con los signos de abdomen agudo, neumotórax y disnea.

Diagnóstico diferencial. Rotura del diafragma, hernia de hiato estrangulada, perforación del estómago o del duodeno, pancreatitis aguda, infarto de miocardio.

Tratamiento. Toracotomía, cierre del defecto, drenaje pleural.

Pronóstico. Mortalidad del 25-40 %.

Divertículos esofágicos

Los divertículos de hipofaringe (divertículos de Zenker, divertículos por pulsión) constituyen la forma más frecuente de divertículos de las vías digestivas (pág. 217, lámina 16, fig. 5.9).

Divertículos a nivel del esófago propiamente dicho

Pueden aparecer en cualquier tramo del esófago y casi siempre son adquiridos.

Síntomas. En el tercio superior: a menudo asintomáticos. A nivel de la bifurcación (leves): molestias durante la respiración; sensación de presión retrosternal; tos irritativa. En los divertículos epifrénicos: presión en la zona correspondiente, pirosis, dolores epigástricos; disfagia (en el 20 % combinado con hernia de hiato).

Diagnóstico. Radiológico y endoscópico.

Diagnóstico diferencial. Acalasia, hernia de hiato, globo histérico.

Tratamiento. Sólo cuando las molestias son intensas y/o cuando existe sospecha de complicaciones (úlcera y hemorragias, perforación espontánea, degeneración maligna); extirpación transtorácica.

Divertículos por tracción

Se originan por retracción cicatrizal a partir de ganglios linfáticos inflamados en la región paraesofágica y paratraqueal (bifurcación). Radiológicamente se manifiestan como una alteración parietal en forma de evaginación puntiaguda, que indica la dirección de la tracción. Casi siempre asientan en el tercio medio del esófago.

Síntomas. A menudo asintomáticos; en otras ocasiones, tos irritativa, sensación de presión indeterminada retrosternal, disfagia discreta.

Diagnóstico. Su demostración radiológica es más fácil que la endoscópica (pero la endoscopia es necesaria para excluir un tumor maligno).

Tratamiento. Sólo cuando la sintomatología es intensa y molesta, debe procederse a la extirpación transtorácica, que casi nunca es necesaria.

Inflamaciones y estenosis inflamatorias

La esofagitis aguda banal sin otros factores etiológicos concomitantes es muy rara; manifestación acompañante en traumatismos, estenosis o compresiones extrínsecas (divertículos, acalasia, presbiesófago, esofagitis por retención).

La esofagitis ulcerosa también puede resultar de la ingesta de tabletas y de cápsulas sin suficiente cantidad de líquido acompañante (p. ej., doxiciclina, tetraciclina, clindamicina, quinina, preparados con hierro, ácido acetilsalicílico, indometacina y otros).

Esofagitis por reflujo (esofagitis péptica)

Es subsiguiente a una insuficiencia cardial: reflujo del contenido gástrico, ácido, en el tercio inferior del esófago, y erosión de la mucosa esofágica con esofagitis (úlceras pépticas).

Síntomas. Casi siempre en individuos de mediana edad; evolución por brotes, pirosis retrosternal y/o presión, "ardor cardíaco", dolores epigástricos, eructos; empeora el cuadro por la adopción de determinadas posturas, especialmente al agacharse o en la posición horizontal, al realizar esfuerzos y tras el consumo de alcohol, nicotina y comidas grasas. Rara vez hemorragias.

Patogenia. Insuficiencia del esfínter inferior del esófago, tras intervenciones gástricas, en la diabetes y en las enfermedades neurológicas; esclerodermia; abuso de alcohol y nicotina, obesidad, vómitos habituales (embara-

zo) y también en los portadores de sondas de alimentación. Formación de erosiones en mucosa. Sustitución del epitelio plano por epitelio cilíndrico en las porciones inferiores del esófago; también como consecuencia de una hernia de hiato o de un síndrome de Barret (epitelio cilíndrico metaplásico con braquiesófago adquirido por formación de úlceras pépticas y estenosis; un 10 % degeneran en adenocarcinoma).

Diagnóstico. Demostración manométrica de la insuficiencia, esofagoscopia (lo más importante) con biopsia; la exploración radiológica sólo proporciona datos fiables cuando las alteraciones de la mucosa son mucho más intensas.

Diagnóstico diferencial. Carcinoma a nivel del cardias (eventual crecimiento submucoso), acalasia, esclerodermia, "esófago del embarazo", estado tras vagotomía. Angina de pecho.

Tratamiento. *Conservador.* Comidas poco cuantiosas y espaciadas, deglución lenta, dieta y pérdida de peso, alimentos sin grasa, alimentos ricos en proteínas; antiácidos. Prohibición de nicotina y alcohol; anticolinérgicos; dormir con el cuerpo semisentado.

Quirúrgico. Escisión de la zona ulcerada y sutura con plegadura del fondo; estenosis: tratamiento de dilatación con bujías o plastia.

Esofagitis por Candida (muguet, moniliasis del esófago)

Bastante frecuente tras la quimioterapia.

Síntomas. Dolores al deglutir, pirosis, ardor cardial, regurgitación de alimentos (con veteado hemorrágico).

Diagnóstico. Esofagoscopia con frotis y biopsia.

Tratamiento. Antimicóticos.

Estenosis cicatrizales

Resultan de quemaduras, esofagitis por reflujo, tras intervenciones anastomóticas, por cuerpos extraños ocultos, en la epidermólisis bullosa y en otras enfermedades dermatológicas.

Alteraciones de la movilidad esofágica

Pueden aparecer tanto como discinesias atónicas o espásticas y como enfermedad *sui generis* o, por el contrario, como enfermedad acompañante de otras afecciones orgánicas.

Espasmo esofágico idiopático (divertículo funcional), esófago en sacacorchos, esófago espástico

Síntomas. Disfagia variable y de intensidad cambiante; presión retrosternal; lenta progresión del bolo alimenticio.

Patogenia. Alteración de la innervación vegetativa ("discalasia").

Diagnóstico. Hallazgo radiológico característico: en la radiografía con contraste se encuentra un anillo estenótico de asiento cambiante (estenosis arrosariada, cadena de castañas) (fig. 5.2e). Manometría. Esofagoscopia: para exclusión de alteraciones orgánicas intraesofágicas.

Tratamiento. Espasmolíticos, bloqueadores del calcio, comidas múltiples, pequeñas, espaciadas, etc.

Acalasia (cardiospasmus)

Resulta de la falta de relajación o de abertura del esfínter esofágico inferior durante la deglución, pérdida del peristaltismo normal; esófago con retención (sobre todo en el niño: megaesófago). Edad predilecta: 30-50 años; pero también puede presentarse en los niños.

Síntomas. Sintomatología de lenta y larga evolución. Sensación de retención del alimento en el esófago con disfagia progresiva; tendencia a ingerir líquidos, tras cada deglución de bolo alimenticio. Regurgitación de alimentos; tos irritativa; vómitos (el material regurgitado no es ácido, sino más bien pútrido, puesto que no ha contactado con el jugo gástrico). Presión retrosternal. En estadio avanzado: desde pérdida importante de peso a caquexia.

Patogenia. No aclarada. Se admite una alteración neuromuscular (¿degeneración del plexo de Auerbach?); también se admiten factores psicógenos y/u hormonales.

Diagnóstico. Radiografía con contraste: esófago dilatado y atónico (en copa de vino) (fig. 5.2d); peristaltismo disminuido. Dibujo parietal liso. Esofagoscopia: luz esofágica ocupada por restos alimenticios descompuestos y pútridos, inflamación de la mucosa (esofagitis), endoscopia también necesaria para la exclusión de un carcinoma o de otra estenosis cardial orgánica. Manometría.

Diagnóstico diferencial. Carcinoma de cardias, escleroderma, enfermedad gástrica.

Tratamiento. El medicamentoso carece de sentido a la larga. Las dilataciones de la musculatura del esfínter con la sonda de Starck-Henning (fig. 5.10) pueden ser útiles. En las recidivas o en las persistencias: cardiomiomía esofágica extramucosa, según Heller (con eventual pliegue del fundus). Degeneración maligna, tras 15-20 años en un 4 % de los casos.

Técnica de la dilatación. Se utiliza un dilatador especial (fig. 5.10), tanto bajo anestesia local como bajo anestesia general, y a través de un esofagoscopio para realizarla con control visual. Previamente debe haberse excluido, mediante esofagoscopia, la existencia de un tumor como causa de la estenosis. Cuando la porción terminal del instrumento se introduce en el cardias, se abre bruscamente para conseguir su dilatación. Acción: inmediata mejoría de la disfagia, a menudo para toda la vida. En las recidivas, no muy frecuentes: es posible re-

petir esta maniobra. También puede conseguirse la dilatación del cardias, utilizando un balón de aire o de agua (control de la presión con el manómetro).

Complicaciones. Perforación esofágica, sobre todo cuando existe un carcinoma de cardias intramural que no puede diagnosticarse previamente.

Alteraciones esofágicas por trastornos de vecindad

Compresiones e incluso obstrucciones del esófago por bocios, hiperostosis de la columna vertebral cervical (especialmente CV-CVII), en la cifoscoliosis, por tumores mediastínicos, dilataciones aórticas o hipertrofia de ventrículo izquierdo.

Varices esofágicas

Síntomas. Hematemesis, a veces muy intensa (sangre fresca y roja). Melenas; en ocasiones disfagia intensa, aunque de ordinario no demasiado intensa. Posible muerte por hemorragia.

Patogenia. La causa más frecuente es la hipertensión portal (hipertensión retrógrada, hipertensión portal idiopática) con circulación colateral (la sangre del territorio de la cava superior o del sistema porta deriva a través de vasos colaterales por obstáculos en su trayecto normal). Causas de este trastorno circulatorio: cirrosis hepáticas (en el 50 % hay varices esofágicas), hepatitis; trombosis de la **porta**, de las venas esplénicas o de la vena cava; tumores mediastínicos.

Diagnóstico. Hallazgos orientadores de medicina interna. Además: esofagoscopia (más importante que la radiografía).

Diagnóstico diferencial. Hemorragia pulmonar, hemorragia nasofaríngea. Úlcera ventricular o duodenal, gastritis erosiva.

Tratamiento. En caso de hemorragia (medidas de urgencia): combatir el shock; colocación de sonda de Blakemore para la hemostasia inmediata. En las restantes circunstancias, tratamiento quirúrgico y/o medicogeneral. En los intervalos sin hemorragia: operación para el cortocircuito (anastomosis portocava); la misión del otorrinolaringólogo, además de establecer el diagnóstico, puede consistir en realizar hemostasia local por medio de láser o de la inyección de sustancias esclerosantes.

Malformaciones y fístulas

La mayoría de las malformaciones congénitas del esófago constituyen objeto de la cirugía torácica o infantil. Aquí sólo vamos a considerar algunos aspectos esofagoscópicos interesantes.

Estenosis esofágicas congénitas

Síntomas. Disfagia, tos irritativa, eventualmente vómitos.

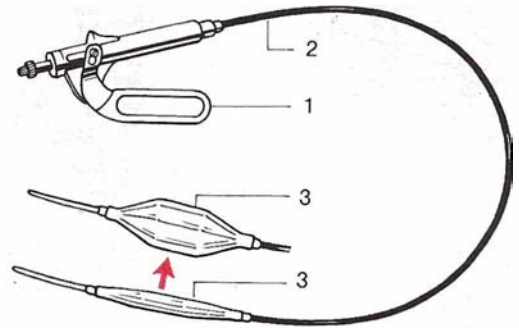


Fig. 5.10. Dilatador esofágico de Starck-Henning: 1, mango para la regulación de la dilatación; 2, cable elástico con tirador de Bowden; 3, porción distal con paraugas de dilatación, cerrado y abierto.

Diagnóstico. Radiografía contrastada y endoscopia.

Tratamiento. Dilataciones con bujías; cuando existen diafragmas circunscritos: exéresis endoscópica con láser.

Braquiesófago

Congénito; manifestaciones de reflujo sólo en aproximadamente el 50 % de los lactantes. Ausencia del segmento esofágico inferior.

Síntomas. Como en la esofagitis por reflujo.

Diagnóstico. Radiografía contrastada; endoscopia (mucosa gástrica ectópica por encima del nivel del diafragma; estómago torácico). Braquiesófago adquirido (síndrome de Barret; endobraquiesófago).

Diagnóstico diferencial. Hernia hiatal.

Tratamiento. Como en la esofagitis por reflujo.

Fístula esofagotraqueal

Se presenta con carácter congénito con atresia y sin ella y constituye una comunicación entre la luz del esófago y de la tráquea (fístula H) (fig. 5.2k).

Síntomas. Casi siempre se manifiestan inmediatamente después del nacimiento (accesos de dificultad respiratoria o de asfixia, disnea, tos, cianosis). Por la existencia de mecanismo valvular o de cicatrices, la fístula puede permanecer durante bastante tiempo asintomática y manifestarse en los primeros años de la vida por: tos durante la deglución de sólidos y de líquidos, accesos de tos por la penetración de alimento, neumonías recidivantes de aspiración.

Diagnóstico. Radiografía con contraste. Endoscopia: traqueoesofagoscopia combinada.

Diagnóstico diferencial. Fístulas esofagotraqueales adquiridas, por ejemplo, tras necrosis de la pared esofá-

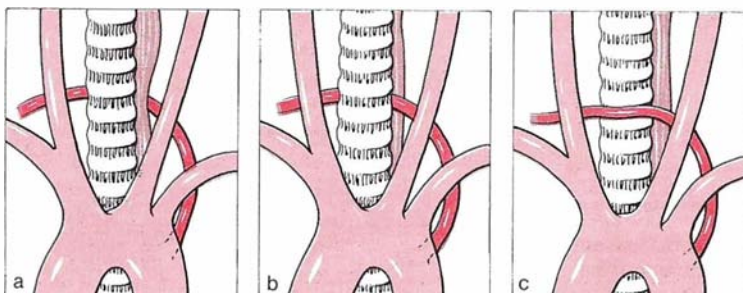


Fig. 5.11. Arteria lusoria. Recorrido o trayecto anómalo del vaso. a) Por detrás del esófago. b) Entre el esófago y la tráquea. c) Por delante de la tráquea.

gica por un traumatismo, divertículo perforado o tumor maligno también perforado (del esófago o de la tráquea).

Tratamiento. Según la localización: cervicotomía o toracotomía, con separación quirúrgica de ambos órganos y cierre plástico de la tráquea y del esófago.

Disfagia lusoria

Anomalía de los vasos que surgen del cayado de la aorta. En el 80 % de los casos la arteria anormal discurre entre la columna vertebral y el esófago; en el 15 % entre el esófago y la tráquea, y en el tanto por ciento restante por delante de la tráquea (fig. 5.11).

Síntomas. Casi siempre en individuos de mediana edad (pérdida de la elasticidad de la pared vascular) con trastornos deglutorios, detención de los alimentos en el esófago, etc.

Diagnóstico. Radiografía con contraste, eventualmente arteriografía; esofagoscopia (presencia de un nivel de disposición transversal, pulsante a nivel de la pared esofágica y a diversa altura).

Tratamiento. Sólo cuando las molestias son muy intensas, separación quirúrgica del vaso.

Hernia de hiato

Consiste en la penetración en el tórax del cardias y parte del fundus gástrico a través del hiato diafragmático. Dos tipos fundamentales: a) hernia por deslizamiento (reductible; "hernia por deslizamiento axial", clínicamente asintomática en el 80 %); b) hernia paraesofágica (no reductible) (sólo manifestaciones clínicas en el 50 %).

Síntomas. A menudo asintomática; otras veces dolor retrosternal o presión (después de la ingesta), pirosis, disfagia, vómitos, esofagitis por reflujo.

Diagnóstico. Radiografía con contraste (eventualmente en posición de Trendelenburg), esofagogastroscofia (con fibroscopio).

Tratamiento. En la hernia reductible, ningún tratamiento mientras no existan síntomas. En la hernia paraesofágica, dado el peligro de incarceration, debe efectuarse gastropexia transabdominal.

Tumores del esófago

Tumores benignos

Pueden ser de asiento intraluminal, intramural y periesofágico, pero son raros. Los más frecuentes son los leiomiomas, rabdomiomas, fibromas (pólipos), hemangiomas, lipomas, neurinomas y papilomas. Cuando su tamaño es considerable, determinan síntomas como disfagia, estenosis, dolores, presión retrosternal y también hemorragias. El diagnóstico resulta de la radiografía con contraste, de la esofagoscopia y de la biopsia.

Tratamiento. Según el punto de origen y el asiento de su base de implantación, extracción endoscópica o transcervical, transtorácica y transabdominal.

Tumores malignos (lámina 16, fig. 5.12)

El tumor esofágico maligno más frecuente es el carcinoma de células planas (a menudo histológicamente indiferenciado).

El 4 % de todos los tumores malignos del tramo gastrointestinal. Preferentemente en varones de más de 50 años. El carcinoma de esófago puede desarrollarse sin enfermedad alguna previa, pero también puede desarrollarse sobre el terreno de una mucosa esofágica crónicamente inflamada (quemaduras, divertículos, braquiesófago de Barret, esofagitis de reflujo, hernia de hiato, acalasia, síndrome de Plummer-Vinson). Otras veces pueden resultar de la invasión de la luz esofágica por una tumoración de órganos vecinos (tiroides, laringe, tráquea, bronquio, estómago). También puede tratarse de metástasis linfáticas de tumores en otros órganos distantes. Formas histológicas raras: adenocarcinoma (casi siempre en el tercio inferior del esófago), sarcomas.

Síntomas. Disfagia progresiva, primero para los sólidos, después para los pastosos y líquidos; pirosis y sensación de plenitud retrosternal; dolores tardíos y no siempre constantes de asiento retrosternal o dorsal; pérdida de peso, hipo, vómitos; tos, disfonía (nervio recurrente). Los síntomas se hacen manifiestos después de 4-5 meses de evolución. Posteriormente, presenta pérdida de peso, imposibilidad de alimentarse (afagia); vómitos. Sed y dolores intensos.

Diagnóstico. Por desgracia, a menudo muy tardío. Radiográficamente (ensanchamiento mediastínico, desplazamiento lateral de la tráquea). Con contraste: defectos de relleno o de parada, dibujo irregular de la pared, estenosamiento de la luz esofágica (fig. 5.2i). Con frecuencia el primer síntoma puede ser una parálisis recurrencial. Esofagoscopia: constituye el método fundamental de diagnóstico y preferentemente con endoscopio rígido, con óptica y biopsia.

Diagnóstico diferencial. Acalasia, estenosis esofágica adquirida, divertículos, síndrome de Plummer-Vinson, tumores benignos del esófago, carcinoma bronquial con invasión esofágica.

Tratamiento. La cirugía sólo es posible en un tercio de los casos (sobre todo si asienta en los tercios superior y medio del esófago), cuando el diagnóstico ha sido precoz. Muchas veces sólo pueden aplicarse medidas paliativas (colocación de una prótesis interna o gastrostomía). También la radioterapia puede ser nada más que paliativa. Con la intervención la tasa de supervivencia a los 5 años es de aproximadamente el 10 % y con radioterapia sólo del 0-5 %. Para más detalles, consultar tratados de cirugía y medicina interna.

Quimioterapia. En esta localización tumoral por ahora sólo son posibles quimioterapias paliativas.

6. Cuello y tiroides

Anatomía y fisiología aplicadas

El cuello es el soporte de la cabeza, permite sus movimientos y la une con el tronco. La construcción del cuello está adaptada a la posición erecta del hombre y a la marcha bípeda: parte osteomuscular.

En el cuello se encuentran las vías aéreas y digestivas, la laringe como órgano de la fonación y como esfínter protector, la glándula tiroides, los paquetes vasculonerviosos bilaterales del cuello y las vías linfáticas colaterales: parte visceral.

El límite superior del cuello está formado por un plano que pasa por el borde inferior de la mandíbula, la punta de la mastoidea y la protuberancia occipital externa. El triángulo cervical suprahioideo pertenece, desde un punto de vista clínico y quirúrgico, al cuello. El límite caudal está representado por un plano que pasa por el manubrio del esternón, las clavículas y la prolongación espinal de CVII. Lateralmente, el borde anterior del músculo trapecio constituye el límite entre nuca y el plano cervical posterior (fig. 6.1).

La forma externa del cuello depende de factores constitucionales y sexuales (hombre: laringe muy saliente, "nuez de Adán", músculos cervicales muy desarrollados; mujer: estructuras más finas y delicadas).

El perfil cervical viene determinado por los músculos esternocleidomastoideos, los bordes de los músculos trapecios de ambos lados, el hueso hioides y las láminas cartilaginosas tiroideas y el anillo cricoideo.

La glándula tiroides sólo es visible y sólo puede palparse cuando está aumentada de tamaño (bocio) (pág. 310).

Fundamentos anatómicos y fisiológicos

Regiones

Los músculos esternocleidomastoideos dividen el cuello desde un punto de vista clínico en:

- Región cervical media: con el importante triángulo carotídeo superior de asiento infrahioideo (figs. 6.2 y

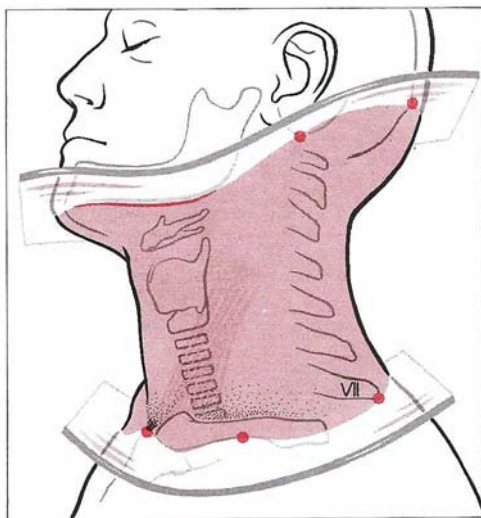


Fig. 6.1. Límites del cuello

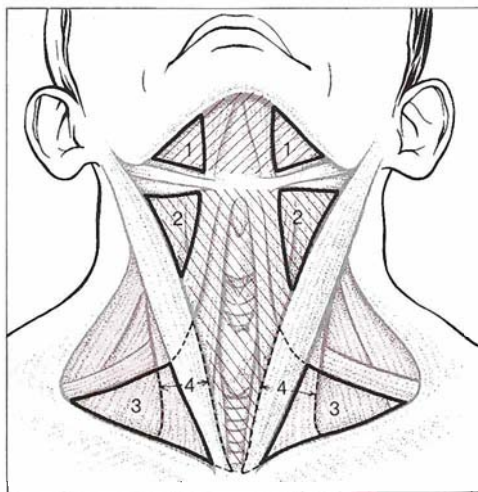


Fig. 6.2. Regiones y triángulos más importantes del cuello: región cervical media (zona rayada) con el triángulo suprahioideo y el triángulo infrahioideo, región cervical lateral (en rojo). 1, triángulo submandibular; 2, triángulo carotídeo superior; 3, triángulo omoclavicular; 4, la llamada región esternocleidomastoidea (extensión topográfica indicada por las líneas negras y las flechas).

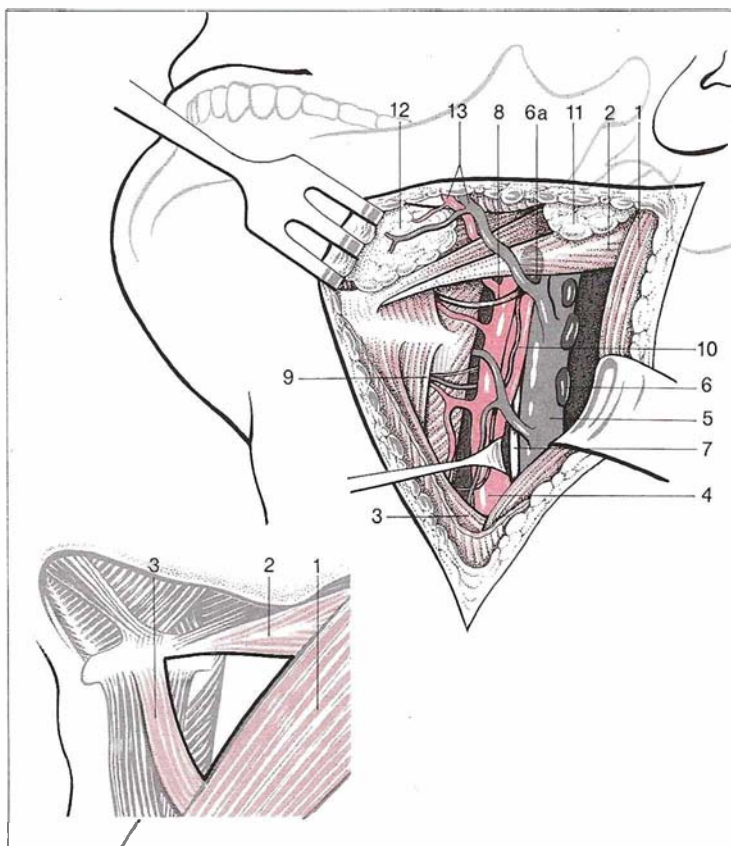


Fig. 6.3. Triángulo carotídeo superior: 1, músculo esternocleidomastoideo; 2, músculo digástrico, vientre posterior; 3, músculo omohioideo, vientre superior; 4, arteria carótida común; 5, vena yugular interna; 6, ganglios linfáticos profundos; 6a, ganglios linfáticos en el ángulo venoso yugulo-facial; 7, nervio vago; 8, nervio hipogloso; 9, pedículo vasculonervioso superior de la laringe; 10, asa cervical; 11, polo profundo o inferior de la parótida; 12, glándula submandibular; 13, arteria y vena faciales.

6.3) (límites: borde anterior del esternocleidomastoideo, vientre superior del músculo omohioideo, vientre posterior del digástrico) y con el triángulo carotídeo inferior (límites: borde anterior y posterior del músculo esternocleidomastoideo, borde interno del músculo omohioideo y base del cuello), que corresponde a la llamada región esternocleidomastoidea.

- Región cervical lateral, que queda dividida por el vientre inferior del músculo omohioideo en dos triángulos, de los cuales el inferior es el triángulo omoclavicular (límites: músculo omohioideo, clavícula, vena yugular interna), que corresponde a la fosa supraclavicular, a menudo claramente visible.

El triángulo suprahioideo (fig. 6.2) queda dividido en un triángulo submandibular (fig. 6.4) y en un triángulo submentoniano.

Fascias

Expansiones conjuntivas (fascias) envuelven los diversos músculos, órganos, vasos y nervios del cuello, manteniéndolos en su posición y permitiendo su movilidad (fig. 6.5).

- La fascia cervical superficial contiene en su interior el platisma, envuelve el músculo esternocleidomastoideo y el músculo trapecio, se inserta por arriba en el hioides y se extiende desde éste en dirección craneal hasta el borde inferior de la mandíbula y en dirección caudal hasta el manubrio del esternón y las clavículas.
- La fascia cervical media constituye un sistema multicameral que envuelve los distintos órganos cervicales (glándula tiroides, esófago, tráquea, faringe, vasos y nervios). Se extiende desde los músculos omohioideos de ambos lados hasta el hueso hioides y las clavículas, insertándose también en la porción superior del esternón y las escápulas.
- La fascia cervical profunda, partiendo de las apófisis espinosas de las vértebras cervicales, forma un tubo rígido alrededor de la musculatura cervical profunda. El plano prevertebral es una parte de este sistema fascial, que se extiende ininterrumpidamente desde la base del cráneo hasta el límite caudal de la columna vertebral.

La fascia cervical profunda se subdivide en una fascial alar y una porción prevertebral, que descansa directamente sobre el hueso. Por eso, el espacio fascial prever-

Fig. 6.4. Triángulo submandibular: 1a, músculo digástrico, vientre anterior; 1b, músculo digástrico, vientre posterior; 2, estilohioideo; 3, borde inferior de la mandíbula; 4, músculo milohioideo; 5, músculo hiogloso; 6, músculo constrictor faríngeo; 7, platisma; 8, arteria facial; 9, vena facial; 10, ramo marginal mandibular del nervio facial; 11, nervio hipogloso; 12, glándula submandibular con ganglios linfáticos periglandulares (13).

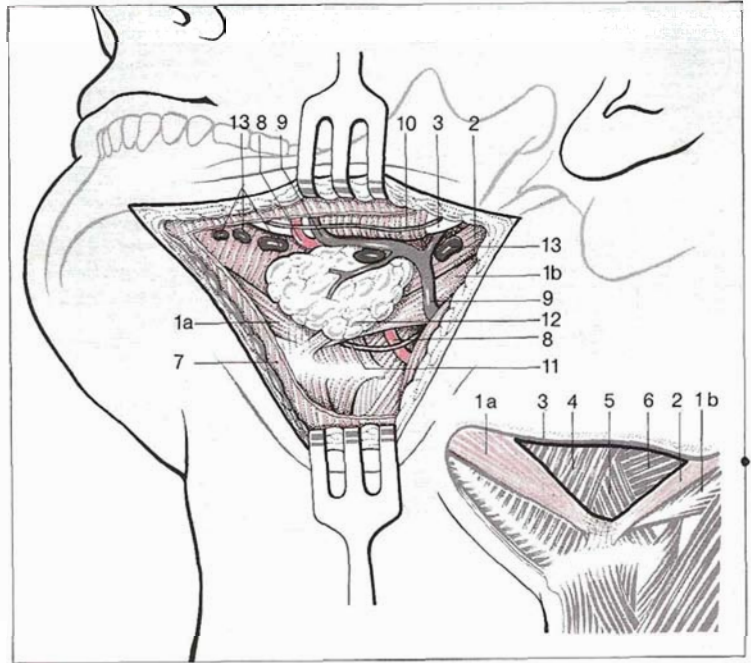
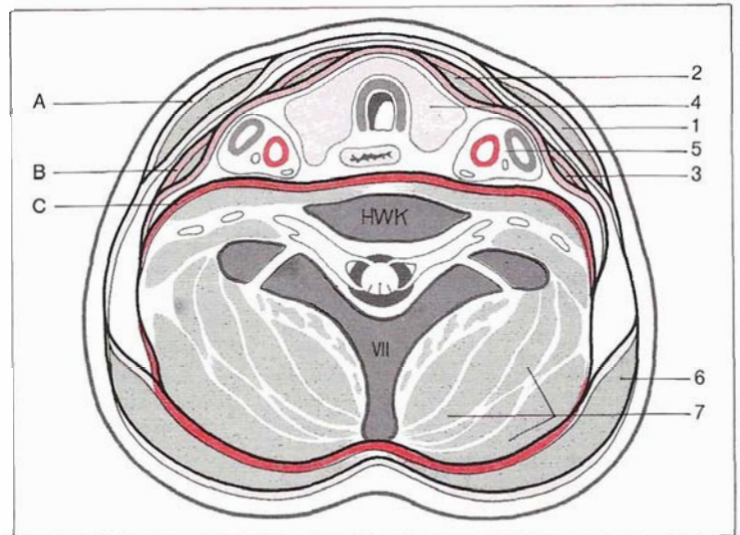


Fig. 6.5. Fascias: A, fascia cervical superficial; B, fascia cervical media; C, fascia profunda del cuello; 1, músculo esternocleidomastoideo; 2, musculatura infrahioidea; 3, músculo omohioideo; 4, glándula tiroides; 5, paquete vasculonervioso con arteria carótida común, vena yugular interna, nervio vago y tronco simpático; 6, músculo trapecio; 7, musculatura profunda de la nuca.



tebral está hendido (*dangers space*) (fig. 6.6); en él las infecciones pueden extenderse directamente hasta el mediastino posterior.

El paquete vasculonervioso más importante del cuello (arteria carótida común, arteria carótida externa e interna, vena yugular interna, nervio vago, plexo simpático) posee una envoltura fascial relativamente gruesa con componentes de todas las fascias cervicales.

Los espacios interfaciales tienen una gran importancia funcional y clínica. Son deformables y permiten el deslizamiento de unos frente a otros, haciendo posible las compensaciones de volumen en los desplazamientos cervicales y en las pulsaciones vasculares, así como en las acciones de masticación, deglución y respiración.

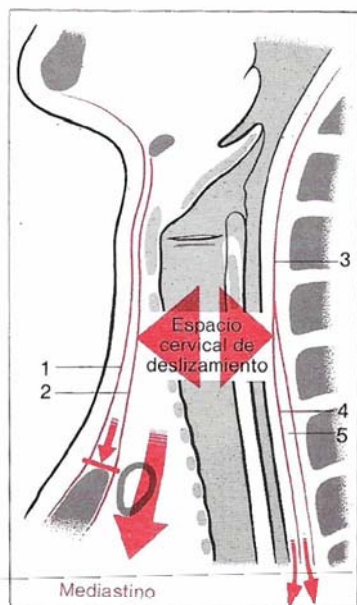


Fig. 6.6. Espacios cervicales interfasciales: 1, fascia cervical superficial; 2, fascia cervical media; 3, fascia cervical profunda; 4, lámina alar de la fascia prevertebral; 5, *dangers space*.

Observación: Los espacios contenidos entre las fascias cervical superficial y media, por su inserción caudal conjunta en el esternón y en la clavícula, deben considerarse como un saco cerrado, que no permite la propagación de los procesos inflamatorios.

Al contrario, los espacios entre las fascias media y profunda del cuello (espacio visceral) se continúa caudalmente con el mediastino (fig. 6.6).

Ejemplos: absceso por descenso, extensión de la inflamación tras heridas esofágicas, enfisema pulmonar.

Espacios

- Espacio cervical visceral: contiene los diversos órganos y vísceras del cuello (fig. 6.6), siendo un espacio que permite el deslizamiento y que queda limitado ventral y lateralmente por la fascia media del cuello y dorsalmente por la fascia prevertebral; en su interior está el espacio retrofaringeo (por detrás del canal faríngeo, por delante de la fascia profunda del cuello).
- Espacio parafaringeo: contiene el paquete vasculo-nervioso y presenta zonas de contacto con las trompas de Eustaquio y las amígdalas.
- Espacio submandibular, con glándula submandibular, zonas de contacto con arcadas dentarias (pág. 200).

- Espacio sublingual, con glándula sublingual (absceso del suelo de boca).
- Espacio submentoniano (importante en la angina de Ludwig; fig. 3.23).
- Espacio parotídeo.

Nota: En las inflamaciones específicas e inespecíficas, en los tumores primitivos de los distintos órganos cervicales, en las metástasis linfáticas y en los linfomas malignos, las barreras anatómicas intracervicales descritas, con frecuencia, son desbordadas y los espacios citados invadidos.

Trayectos vasculares

La arteria carótida común es la arteria principal del cuello. Se desprende en el lado derecho del tronco braquiocefálico y en el lado izquierdo del arco aórtico. Discurre sin dar colaterales lateralmente a la tráquea y a la laringe hasta la altura del borde superior del cartílago tiroides, donde se bifurca en una arteria carótida externa y otra interna.

La arteria carótida externa es la rama anterior de la arteria carótida común y se dirige hacia arriba por el triángulo carotídeo (dando ramas), cruza los músculos digástrico (vientre posterior) y estilohioideo, atraviesa la fosa retromandibular y alcanza por delante del oído externo la región temporal, en la que se subdivide, dando sus ramas terminales.

Ramas: arterias tiroidea superior, lingual, facial, faríngea ascendente, occipital, auricular posterior, maxilar (→meníngea media) y temporal superficial (fig. 6.7).

La arteria carótida interna es la rama posterior de la arteria carótida común. Esta arteria irriga el cerebro y el globo ocular y discurre, al principio (como la arteria carótida externa), a través del triángulo carotídeo, pero a partir de aquí se dirige profundamente hacia la fosa retromandibular y penetra en el interior del cráneo a través del canal carotídeo.

La porción inferior del cuello recibe sus aflujos arteriales más importantes a partir de los troncos tirocervicales: arterias suprascapulares, tiroideas inferiores, cervicales ascendentes y superficiales.

El seno carotídeo, provisto de presorreceptores, se encuentra en la bifurcación carotídea: regulación de la presión arterial.

El **glomus carotídeo** ("glándula carotídea") es un corpúsculo de unos 5 mm de diámetro que se encuentra envuelto en la adventicia de la cara interna de la bifurcación y posee actividades qui-

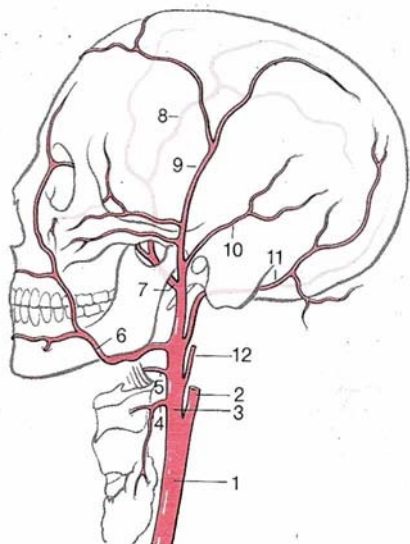


Fig. 6.7. La arteria carótida y sus ramas: 1, arteria carótida común; 2, arteria carótida interna; 3, arteria carótida externa; 4, arteria tiroidea superior; 5, arteria lingual; 6, arteria facial; 7, arteria maxilar; 8, arteria meníngea media; 9, arteria temporal superficial; 10, arteria auricular posterior; 11, arteria occipital; 12, arteria faríngea ascendente.

mioceptoras: respiración, presión arterial y frecuencia cardiaca en dependencia con las presiones parciales de O₂, CO₂ y pH de la sangre. A partir de él pueden desarrollarse quemodectomas (paraganglioma no cromafínico, tumor de la glándula carotídea, pág. 301).

La arteria vertebral no participa en la vascularización del cuello. Por el contrario, suministra las ramas arteriales para las meninges y la médula espinal y fundamentalmente para el tronco basilar (polígono de Willis). Las arterias vertebrales proporcionan aproximadamente el 30 % de la sangre que afluye al cerebro.

Las venas yugulares internas, junto con sus colaterales (venas yugular externa y yugular anterior), constituyen la principal vía de retorno venoso cerebral. Las venas vertebrales y el plexo venoso del canal vertebral cervical sólo transportan el 30 % del retorno venoso cerebral. En la ligadura de una o de ambas venas yugulares internas, este plexo venoso vertebral constituye una vía de compensación sumamente importante para el retorno venoso (fig. 6.8).

A través de la vena yugular interna o de la vena yugular subclavia puede introducirse un catéter en la vena cava (acceso venoso central). Indicación: infusión o venoclisis prolongada y/o suministro medicamentoso; me-

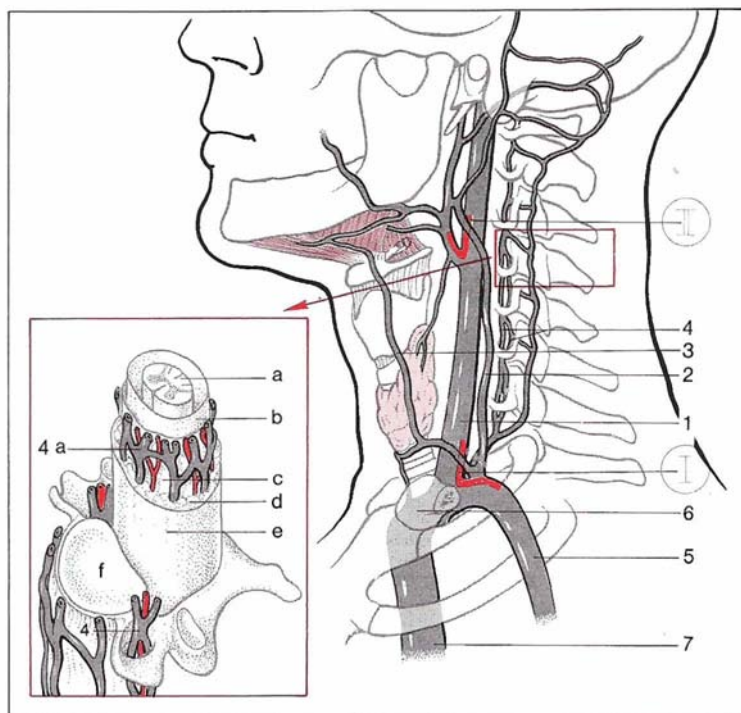


Fig. 6.8. Sistema venoso colateral: 1, vena yugular interna; 2, vena yugular externa; 3, vena yugular anterior; 4, venas vertebrales; 4a, plexo venoso en el canal vertebral cervical; 5, vena subclavia; 6, vena braquiocéfálica; 7, vena cava superior; a, medula espinal; b, aracnoides; c, duramadre; d, espacio epidural con plexo venoso y grasa; e, envoltura perióstica; f, cuerpo vertebral; I, ángulo venoso yúgulo-subclavio; II, ángulo venoso yúgulo-facial.

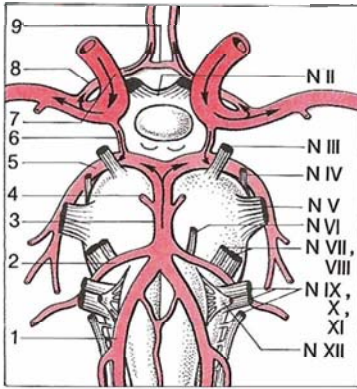


Fig. 6.9. Arterias del tronco cerebral con el polígono de Willis: 1, arteria vertebral; 2, arteria cerebelosa anterior; 3, arteria basilar; 4, arteria cerebelosa superior; 5, arteria cerebral posterior; 6, arteria comunicante posterior; 7, arteria carótida interna; 8, arteria cerebral anterior; 9, arteria comunicante anterior.

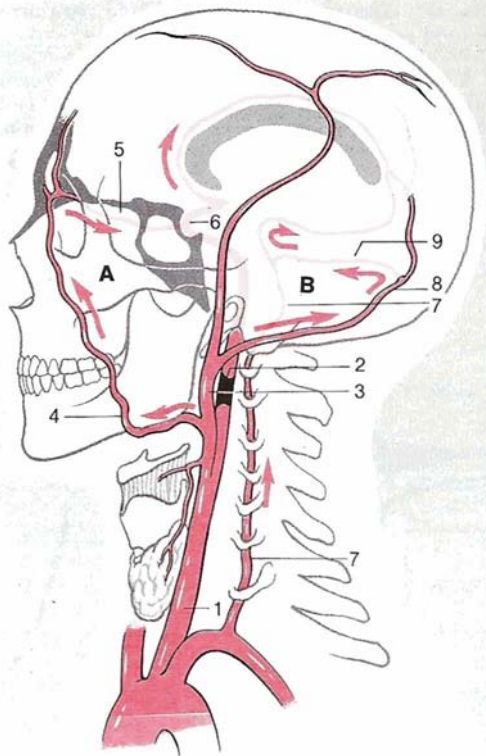


Fig. 6.10. Circuitos colaterales en la insuficiencia de la arteria carótida interna: A, "colateral oftálmica"; B, "anastomosis occipital"; 1, arteria carótida común; 2, arteria carótida interna con estenosis; 3, arteria carótida externa; 4, arteria facial; 5, arteria oftálmica; 6, sifón carotídeo; 7, arteria vertebral; 8, arteria occipital; 9, puentes meníngeos.

dida de la presión venosa central. Control radiológico del catéter preciso antes de la primera perfusión.

Nota: El ángulo venoso yúgulo-subclavio se encuentra por detrás de la articulación esternoclavicular en la base del cráneo. Por encima de él y por fuera se encuentran los ganglios linfáticos supraclaviculares, o preescalénicos. Debe distinguirse del ángulo venoso yúgulo-facial o menor (desembocadura de la vena facial en la vena yugular interna). También a este nivel se encuentran ganglios linfáticos clínicamente importantes (fig. 6.8).

Trastornos circulatorios de la arteria carótida interna: escasa o nula sintomatología cuando existe posibilidad de irrigación colateral a través del tronco basilar (fig. 6.9) o de otras vías:

Arteria carótida externa → arteria facial → arteria angular → arteria oftálmica → arteria sifón carotídeo ("colaterales oftálmicas") (fig. 6.10, A) o

Arteria carótida externa → arteria occipital a través de las arterias meníngeas hacia la arteria vertebral (anastomosis occipital) (fig. 6.10, B).

La obliteración súbita de este sistema arterial y de sus vías colaterales determina hemiplejía y hemianestesia contralateral y, cuando se trata de un proceso lentamente evolutivo (p. ej., arteriosclerosis): al principio ataques de isquemia cerebral (*drop attacks*) y posteriormente disfunción cerebral generalizada progresiva.

Insuficiencia vertebrobasilar. Uno de los puntos predilectos de estenosis de la arteria vertebral es el segmento entre su origen en la arteria subclavia y su entrada en el canal de la apófisis transversa de CVI: crisis vertiginosas pasajeras, recidivantes y/o de larga duración, alteraciones funcionales de la audición, trastornos visuales y síncope fulminantes (pág. 85). La insuficiencia circulatoria crónica, así determinada, origina un síndrome bulbar frecuente (síndrome de Wallenberg).

El síndrome del robo de la subclavia (*steal-syndrom*), que igualmente determina alteraciones circulatorias cerebrales, se produce por el bloqueo de la arteria subclavia entre su origen aórtico y la salida de la arteria vertebral (malformaciones vasculares, traumas, arteriosclerosis). Se produce aquí una inversión de la corriente circulatoria en la arteria vertebral a favor de la irrigación arterial del brazo homolateral y del tronco tirocervical y a expensas de la irrigación cerebral (fig. 6.11).

Sistema linfático cervical

En el hombre se encuentran en la región cervical unos 200 ganglios linfáticos aproximadamente.

El sistema linfático cervical forma parte del sistema reticuloendotelial o reticulohistiocitario (SRE o SRH). "Puertas" de entrada a este siste-

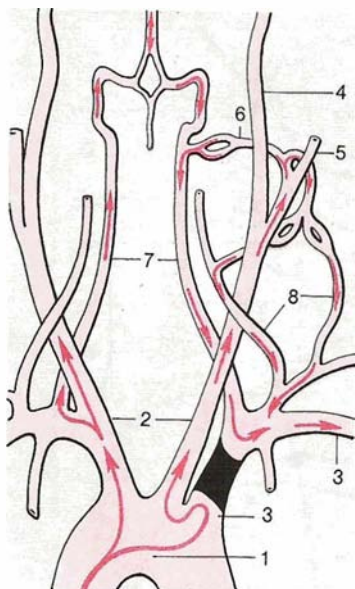


Fig. 6.11. Circuito colateral en el síndrome del robo de la subclavia: 1, arco aórtico; 2, arteria carótida común; 3, arteria subclavia con obliteración (en negro); 4, arteria carótida interna; 5, arteria carótida externa; 6, anastomosis occipitales (véase también fig. 6.10B); 7, arteria vertebral; 8, ramas del tronco tirocervical.

ma son los órganos linfoepiteliales de la naso/orofaringe (pág. 180).

Observación: Hasta el 8.º o 10.º año de la vida, como consecuencia de estas íntimas relaciones, toda inflamación reactiva de las amígdalas se acompaña de una hiperplasia de los ganglios linfáticos cervicales en el territorio de drenaje de la naso/orofaringe (antiguamente esta inflamación de los órganos linfáticos se conocía como: "niño linfático", estado timicolinfático de Paltaut). Cualquier aumento de tamaño de los ganglios linfáticos en cualquier época de la vida exige un esclarecimiento diagnóstico obligado.

Determinadas áreas hísticas drenan a través de vías linfáticas en determinados grupos de ganglios linfáticos. Los ganglios linfáticos del cuello están enmarcados dentro de una red de vasos linfáticos capilares y de colectores linfáticos, que confluyen a ambos lados en los colectores linfáticos cervicales caudales de gran tamaño y a través de los cuales la linfa acaba por volver a la sangre venosa (fig. 6.12).

En el lado izquierdo, el conducto torácico drena en el ángulo venoso mayor, formando una especie de delta, en tanto que en el lado derecho la gran vena linfática derecha constituye un colector linfático cervical de 1-2 cm de longitud. Estos troncos linfáticos cervicales recogen la linfa de procedencia craneal a través de los troncos yugulares, la de procedencia axilar a través de los troncos subclavios y la torácica a través de los troncos broncomediastínicos.

La corriente linfática intratorácica principal se dirige, con excepción de la linfa correspondiente al lóbulo pulmonar superior, hacia el ángulo venoso derecho.

La linfa de la mitad inferior del cuerpo alcanza el ángulo venoso izquierdo a través del conducto torácico. También la linfa del segmento pulmonar craneal izquierdo discurre a través del ángulo venoso izquierdo en la circulación venosa (B en figs. 6.12 y 6.13).

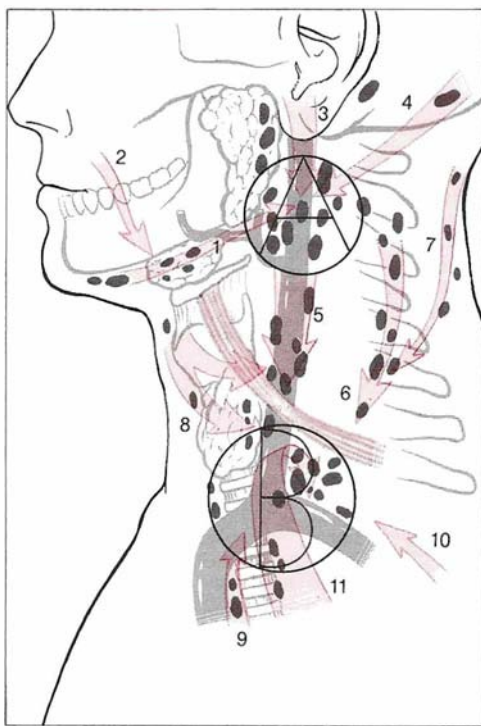


Fig. 6.12. Corriente linfática cervical: 1, submentoniana-submandibular; 2, facial; 3, aurículo-parotídea; 4, occipital; 5, a lo largo de la vena yugular interna; 6, a lo largo del nervio accesorio; 7, de la nuca; 8, laringo-tráqueo-tiroidea; 9, broncomediastínica; 10, axilar; 11, conducto torácico; A, ganglios linfáticos del entrecruzamiento: ángulo venoso yugulo-facial; B, espacio linfático cervical de la base del cuello: ángulo venoso yugulo-subclavio.

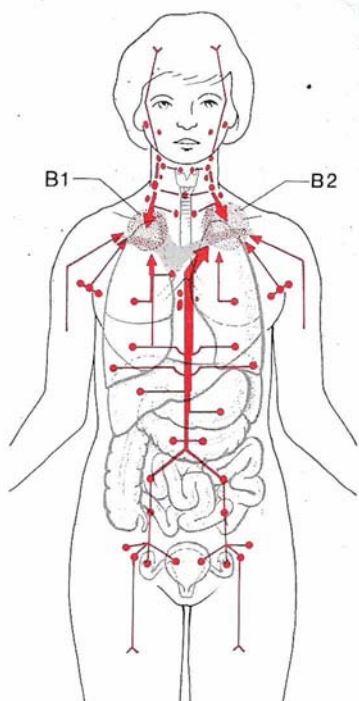


Fig. 6.13. Espacios linfáticos centrales del cuerpo en la base del cuello de ambos lados y sus aflujos procedentes de las regiones craneal, cervical, torácica (p. ej., nódulos linfáticos mediastínicos, traqueobronquiales), abdominales (p. ej., nódulos linfáticos mesentéricos, lumbares, inguinales, ilíacos) y ganglios linfáticos caudales. B1: espacio linfático central derecho; B2: espacio linfático central izquierdo con la desembocadura en el conducto torácico.

Nota: Los grupos de ganglios linfáticos en ambos ángulos venosos mayores (yúgulo-subclavios) (ganglios linfáticos supraclaviculares) constituyen la última estación por la que discurre la linfa de todo el organismo (fig. 6.13). Este hecho es aprovechado desde el punto de vista clínico y diagnóstico en la biopsia ganglionar preescalénica o biopsia de Daniel (pág. 307).

Las cadenas de ganglios linfáticos se disponen por razones embriogenéticas en la vecindad de las grandes venas del cuello, especialmente de la yugular interna. Los grupos de ganglios linfáticos clínicamente más significativos se encuentran entre las fascias cervicales media y profunda. Cadenas horizontales y verticales de linfáticos se cruzan a nivel del triángulo carotídeo ("entrecruzamiento de ganglios linfáticos"). Pueden palparse

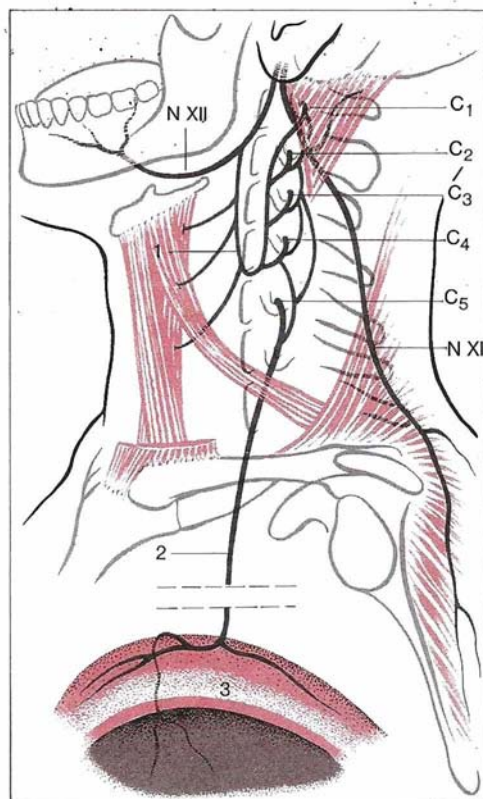


Fig. 6.14. : Nervios motores del cuello: 1, asa cervical; 2, nervio frénico; 3, diafragma.

por debajo del ángulo de la mandíbula y exponerse quirúrgicamente a nivel del ángulo venoso yúgulo-facial (en el triángulo carotídeo) (A en fig. 6.12).

Nervios

La innervación motora, sensitiva, sensorial y vegetativa del cuello es muy complicada.

Innervación motora de la musculatura cervical (fig. 6.14):

- Nervio accesorio (XI par): músculos esternocleidomastoideo y trapecio.
- Nervio hipogloso (XII par): lengua.
- Asa cervical: musculatura infrahioidea.
- Ramas de los pares V, VII y XII innervan la musculatura suprahioidea del suelo de la boca.

El nervio frénico (de las ramas CIII-CV) cruza el músculo escaleno anterior en dirección medial y caudal hacia el diafragma.

Inervación sensitiva de la región cervical superficial

Plexo cervical (nervios cervicales I-IV): nervios auricular mayor, occipital mayor y menor, transverso del cuello y supraclaviculares. En la nuca: ramas dorsales.

La zona de confluencia de los ramos ventrales a nivel de la porción media del borde posterior del músculo esternocleidomastoideo es el punto de Erb o punto nervioso. La anestesia local del punto de Erb determina la supresión dolorosa de la región lateral del cuello (fig. 6.15).

Nota: Los nervios del plexo cervical, sobre todo el nervio auricular mayor, se emplean frecuentemente como trasplantes autólogos para la reconstrucción del nervio facial o del nervio hipogloso.

Nervios mixtos

El nervio vago con el nervio glosofaríngeo y las raíces craneales del nervio accesorio tiene muchas facetas anatómicas y funcionales comunes, de manera que, en su conjunto, pueden considerarse como un sistema vagal (fig. 6.16). Estos nervios salen de la base del cráneo por el *foramen jugulare*. A nivel del cuello y, especialmente, a nivel de la faringe y de la laringe, asumen funciones motoras, sensitivas, receptoras y parasimpáticas. El ganglio yugular (ganglio superior) del nervio vago se encuentra en la propia base del cráneo, y el ganglio nudooso (ganglio inferior), a la altura del hueso hioides.

Componentes motor, sensitivo y vegetativo del sistema vagal

Motor. *Laringe.* Los nervios recurrentes (o nervios laríngeos inferiores) rodean con sus asas la arteria subclavia en el lado derecho, el arco aórtico en el lado izquierdo y, ocupando el ángulo entre tráquea y esófago, se dirigen de nuevo hacia arriba. Con la excepción del nervio cricotiroides (nervio laríngeo superior) el recurrente inerva todos los músculos laríngeos (fig. 4.14).

Faringe. A través del nervio glosofaríngeo los impulsos motores del vago alcanzan la musculatura faríngea.

Sensitivo. A nivel del cuello recogen la sensibilidad de la base lingual, la epiglotis y la laringe.

Nota: La sensibilidad de la pared posterior del conducto auditivo externo y del tímpano discurre a través del ramo auricular de los nervios vagos (pág. 2). Los ramos traqueales y bronquiales del nervio vago participan en la regulación refleja de la mecánica respiratoria.

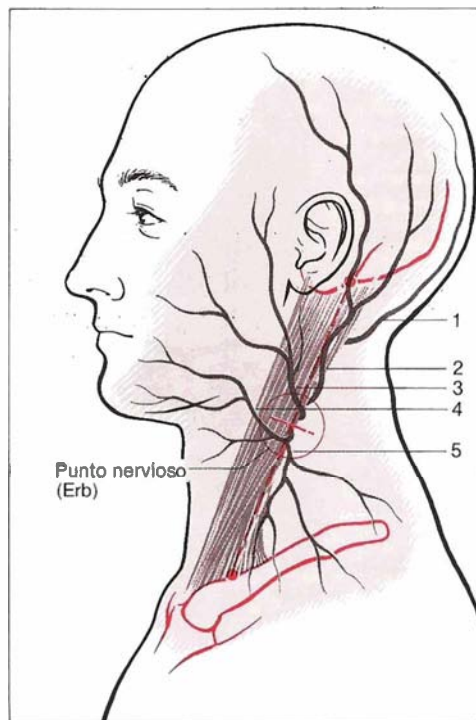


Fig. 6.15. Inervación sensitiva del cuello: 1, nervio occipital; 2, nervio auricular mayor, ramo posterior; 3, nervio auricular mayor, ramo anterior; 4, nervio transverso del cuello; 5, nervio supraclavicular.

Vegetativo. Fibras parasimpáticas secretoras se dirigen desde el cuello a los órganos torácicos y abdominales. A través del nervio glosofaríngeo se dirige la regulación secretora de la glándula parótida (pág. 315).

Tronco simpático (cordón limitante)

La porción limitante del tronco simpático se encuentra por delante de la fascia prevertebral y de las prolongaciones transversas de las vértebras cervicales. Influye sobre el corazón, los vasos, las glándulas, los órganos con musculatura lisa y los anexos cutáneos.

A distintos niveles se forman el ganglio cervical superior y el ganglio cervical medio (inconstante). El ganglio cervical inferior forma, junto con los ganglios torácicos superiores, el ganglio estrellado. Se encuentra situado entre la apófisis transversa de CVII y la cabeza de la primera costilla. Las fibras posganglionares procedentes del ganglio superior alcanzan a través de los pares IX, X, XI y los tres ramos cervicales superiores: la carótida, el oído medio, las glándulas y el ganglio ciliar.

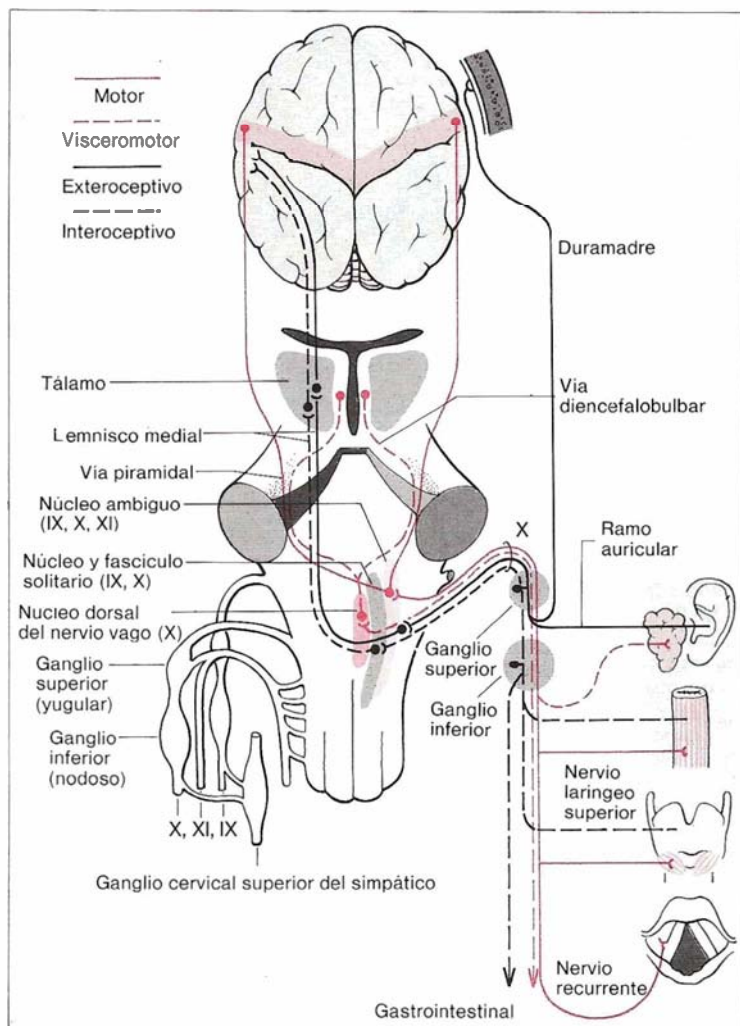


Fig. 6.16. Sistema vagal del cuello (según Duus).

Nota: Excitación (p. ej., el terror) del ganglio cervical superior: dilatación de la pupila/hendidura palpebral, así como exoftalmos, secreción sudoral y tonificación vascular.

El bloqueo medicamentoso o tumoral del cordón limitante cervical del simpático (a nivel del ganglio estrellado) conduce a reacciones antagónicas: enoftalmía, miosis, ptosis (síndrome de Horner).

Las infiltraciones del ganglio estrellado (mejor: bloqueo simpático) se llevan a cabo en las alteraciones circulatorias agudas del oído interno, por ejemplo, en la sordera brusca y en la laberintoplejía súbita (pág. 85). Mecanismo de acción

supuesto: influjos simpaticolíticos sobre los elementos miógenos vasculares que llegan hasta las arteriolas cocleares.

Técnica del bloqueo simpático percutáneo (fig. 6.17)

Se aconseja la premedicación con 0,5 mg de atropina. Paciente acostado, con la cabeza absolutamente recta y orientada hacia delante, relativamente hiperextendida, con el fin de que la apófisis transversa de la vértebra cervical o la cabezuela articular de la primera costilla puedan sobresalir. Se palpa la arteria carótida y se desplaza junto con el músculo esternocleidomastoideo en dirección lateral. Introducción perpendicular de la aguja de punción dos traveses de dedo por fuera de la línea media y otros dos por encima de la articulación ester-

noclavicular. Normalmente la aguja tropieza con la cabezuela de la primera costilla y a renglón seguido se retrocede 1 cm. Tras varias aspiraciones de prueba que confirmen que se está fuera de un vaso se procede a la inyección de 10 ml de solución de procaína al 1 %. Sensación de calor y de "picor" en la hemifacies correspondiente, seguida a los pocos minutos de un síndrome de Horner.

Duración del efecto de bloqueo, unas 24 horas, aun cuando el síndrome de Horner desaparece antes.

Peligros. Introducción del anestésico en espacio medular (parada respiratoria) e inyección intravascular (convulsiones generalizadas). Neumotórax por lesión pleural (casi siempre con carácter transitorio), lesión del plexo braquial.

Orientaciones fisiológicas

Deglución, vómito, véase página 182.

Tos. Impulsos aferentes a través del nervio vago que conducen a una inspiración refleja y profunda seguida de cierre glótico. Tras la contracción de la musculatura torácica espiratoria, se abre súbitamente la glotis con la salida del aire respiratorio comprimido. Durante los accesos de tos se producen considerables velocidades del aire espirado, pudiendo arrastrar al exterior el moco, las costras y los cuerpos extraños (pág. 230).

Función fijadora. Se cierra voluntariamente la glotis y se aumenta considerablemente el grado de tensión de los músculos torácicos y abdominales. El cuerpo se convierte así en una unidad mecánica sólida (inamovible), de manera que la musculatura de la cadera y/o de la espalda pueden contraerse de forma coordinada y durante un breve espacio de tiempo, permitiendo, por ejemplo, levantar pesos, enderezarse desde una posición inclinada del cuerpo, etc.

En la maniobra de Valsalva, la prensa muscular toracoabdominal condiciona una elevación considerable de la presión por compresión del sistema vascular con aumento extratorácico venoso de la presión (las venas de la cabeza y del cuello sobresalen y se notan) y una disminución de la presión arterial (se interrumpe o dificulta el retorno venoso al corazón, puede presentarse una lipotimia).

Maniobra de Valsalva para la apertura tubárica, véase página 25.

Métodos de exploración

La exploración clínica del cuello por inspección y palpación se completa mediante métodos médicos especiales.

Inspección

La inspección debe investigar los perfiles del cuello, sus deformaciones manifiestas, las altera-

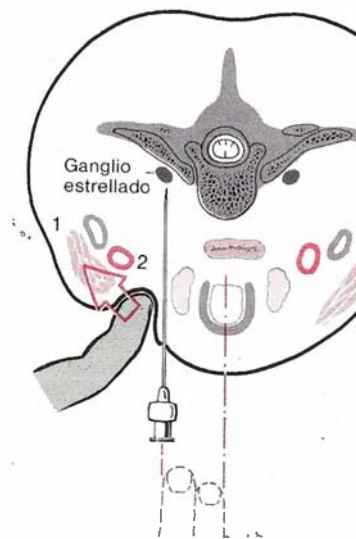


Fig. 6.17. Técnica del bloqueo del simpático cervical. 1: músculo esternocleidomastoideo; 2: arteria carótida común (según Duus). La intervención debe realizarse durante la espiración.

ciones de forma y color de la piel (dibujo vascular, retenciones venosas, radiodermitis, nevos pigmentados, melanomas), así como la presencia de fistulas (fistulas branquiógenas); también debe indagar la existencia de inflamaciones y de induraciones (ganglios linfáticos, tumores, abscesos). Debe investigarse la posición y la movilidad en conjunto de la laringe (posición antálgica, p. ej., en los abscesos, tiroiditis, tortícolis).

Palpación

La palpación debe realizarse, tanto por delante como por detrás, bimanualmente y comparando siempre ambos lados. La cabeza debe encontrarse en posición relajada de las partes blandas, discretamente inclinada hacia delante, pues de esta forma desaparecen la mayor parte de las reacciones defensivas de los pacientes. La palpación suele ser positiva cuando existen alteraciones de la glándula tiroides, de los ganglios linfáticos y de las glándulas salivales, formaciones tumorales, quistes y abscesos (tablas 6.1 y 6.2).

La auscultación y la palpación deben realizarse cuando se sospechan un tumor del glomo carotídeo o aneurismas. Los ganglios linfáticos alterados pueden palparse cuando su diámetro es de 1 cm. Se aconseja realizar una palpación de los ganglios linfáticos de acuerdo con un sistema, por ejemplo, palpando los submentonianos, los sub-

Tabla 6.1. Sinopsis de los hallazgos de la inspección y palpación del cuello

Localización	Descripción topográfica (pág. 281)
Forma y tamaño	Expresar las cifras en centímetros
Movilidad	Desplazable en sentido vertical u horizontal, fijo, o bien unido a la piel que lo recubre
Consistencia	Blanda, elástica, fluctuante, consistente, dura
Pulsación	
Temperatura cutánea y coloración	Compárese con las zonas vecinas
Sensibilidad dolorosa	

Tabla 6.2. Síntoma: inflamaciones cervicales

Causas

- Inflamaciones de origen tiroideo
- Inflamaciones ganglionares inespecíficas
- Inflamaciones ganglionares específicas
- Inflamaciones ganglionares en la fiebre ganglionar de Pfeiffer
- Tumores linfáticos
- Metástasis de carcinomas
- Linfomas de Hodgkin y no hodgkinianos
- Fístulas medias y laterales
- Inflamaciones y procesos tumorales de la glándula submandibular y de las porciones cervicales de la glándula parótida
- Inflamaciones profundas, por ejemplo, abscesos
- Lipomas
- Hemangiomas, linfangiomas, higromas quísticos
- Tumores del glomo carotídeo

Además

- Ateroma, quistes dermoides, neurinomas, aneurismas; inflamaciones linfáticas cervicales en las enfermedades infecciosas, por ejemplo, rubéola, toxoplasmosis

mandibulares y los ganglios dispuestos a lo largo del músculo esternocleidomastoideo hasta el triángulo omoclavicular; a continuación debe palparse de nuevo en sentido craneal a lo largo del recorrido del nervio accesorio (fig. 6.18, tabla 6.1).

Exploraciones complementarias

Radiografías convencionales de las regiones cervicales

Con ellas pueden estudiarse, por ejemplo, quistes, enfisemas, calcificaciones tuberculosas, sialolitos, cálculos salivales, cuerpos extraños radioopacos y flebolitos.



Fig. 6.18. Palpación sistemática de los ganglios linfáticos cervicales. a) Submentoniano-submandibulares. b) y c) A lo largo del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo. d) Supraclaviculares. e) A lo largo del nervio accesorio y en la nuca.

- La xerorradiografía puede ser muy útil en determinadas circunstancias, especialmente para indicarnos alteraciones estructurales de las partes blandas, así como del sistema traqueobronquial, por ejemplo, en tumores.
- Las tomografías convencionales sirven para el análisis estructural de alteraciones óseas circunscritas de la columna vertebral cervical, así como para la representación de la laringe (pág. 233).
- La *tomografía axial computarizada* (TAC) posee un poder de diferenciación mucho mayor; permite enjuiciar y valorar alteraciones vasculares, hematomas, tumores y quistes, así como precisar su localización y extensión.
- Exploración radiológica de la columna vertebral cervical: se realizan radiografías anteroposteriores y laterales rutinarias de la columna vertebral cervical, que permiten enjuiciar la forma y estructura de la columna vertebral cervical, así como las relaciones recíprocas de los cuerpos vertebrales. También se utilizan incidencias oblicuas para el estudio de los

foramina intervertebralia. Para la valoración funcional de la columna vertebral deben efectuarse radiografías laterales con flexión ventral y dorsal de la misma, así como radiografías en incidencia anteroposterior con flexión lateral derecha e izquierda del cuello. En el 80 % de los pacientes de más de 50 años suelen encontrarse hallazgos patológicos; a veces son asintomáticos.

Angiografía. La angiografía arterial y venosa sirve para evidenciar angiopatías primarias o alteraciones vasculares secundarias, por ejemplo, en los tumores del glomo o en las tumoraciones muy vascularizadas (p. ej., en el angiofibroma de nasofaringe y los aneurismas). Las técnicas de sustracción permiten resaltar el dibujo vascular frente a las partes blandas y esqueléticas.

Ultrasonidos. Las exploraciones cervicales con ultrasonidos, especialmente con la sonda Doppler, se emplean cada vez con mayor frecuencia, puesto que suministran importante información sobre las alteraciones vasculares. Las estenosis vasculares cervicales en el 90 % de los casos pueden localizarse y reconocerse gracias a las alteraciones del eco en los eritrocitos circulantes.

Linfoangiografía cervical. La representación radiográfica del sistema linfático cervical profundo a partir de ganglios o de vasos linfáticos retroauriculares no ha podido imponerse frente a los restantes métodos de investigación clínica.

Gammagrafía linfática cervical. Otro tanto puede decirse de esta técnica, con la que sólo pueden obtenerse datos sobre la dirección y la intensidad de la corriente linfática. El valor científico de ambos métodos es muy discutido.

Gammagrafía de la glándula tiroides. Véase página 310.

Clínica

Inflamaciones de las partes blandas del cuello

Debemos distinguir entre inflamaciones superficiales (piel y anexos cutáneos) y profundas (espacio visceral).

Mientras que la mayoría de las inflamaciones superficiales obedecen a una infección primaria de la piel y de sus anexos por estafilococo, la mayoría de las inflamaciones profundas de los espacios viscerales del cuello son secundarias (encapsulación, inflamaciones de los ganglios linfáticos regionales con fusión purulenta o sin ella) o resultan de la propagación desde las superficies internas (vías respiratorias, vías digestivas) por flora mixta de estafilococos, estreptococos, gérmenes gramnegativos o bacilos tuberculosos.

Inflamaciones superficiales

Furúnculos y ántrax del cuello se localizan preferentemente en la nuca. Predominan en el varón, especialmente en los diabéticos y alcohólicos.

Tras desinfectar la piel, los furúnculos se tratan mediante la extracción tangencial del clavo y el ántrax mediante incisiones paralelas que comunican por debajo de la piel entre sí y permiten el drenaje quirúrgico.

Los ateromas infectados y los dermoides subcutáneos pueden confundirse con abscesos cervicales. Su tratamiento consiste en la extirpación completa de éstos tras dominar la inflamación perifocal con un tratamiento antibiótico.

Inflamaciones profundas y abscesos

Síntomas. La localización del proceso inflamatorio en los espacios interfasciales domina el cuadro clínico. Se localizan preferentemente en los espacios parafaríngeos y submandibulares (pág. 197). Las fusiones purulentas hísticas profundas son difícilmente palpables. Las funciones de las partes blandas del cuello están limitadas o son dolorosas (trismo, odinofagia, inclinación antálgica de la cabeza). Signos inflamatorios típicos en el hemograma. Los escalofríos indican la posible existencia de una tromboflebitis o el comienzo de una sepsis. La disnea y/o mediastinitis indican igualmente un grave peligro.

Patogenia. Suelen ser la consecuencia de infecciones propagadas desde las partes blandas de la cabeza, inflamaciones primarias o secundarias de los ganglios linfáticos cervicales, inflamaciones supuradas de la glándula tiroides y quistes infectados. Hoy son poco frecuentes los abscesos específicos y los abscesos otógenos a partir de una mastoiditis de Bezold (pág. 54).

Diagnóstico. Normalmente se desprende de la anamnesis, del cuadro clínico y de los hallazgos radiográficos especiales. Microbiología.

Tratamiento. En los casos graves, tratamiento con antibióticos de amplio espectro sin antibiograma previo. La fusión purulenta o el absceso pueden ser localizados mediante punción-aspiración. Los antibióticos y la punción del absceso no pueden reemplazar o sustituir la abertura quirúrgica y el inmediato drenaje de cada absceso. El tratamiento quirúrgico definitivo como consecuencia de la inflamación perifocal concomitante (partes blandas, venas, arterias y nervios) debe ser realizado con frecuencia en un segundo tiempo.

Mediastinitis

Síntomas. Sensación de enfermedad grave, fiebre, dolores retrosternales e interescapulares, enfisema subcutáneo y congestión venosa retrógrada.

Patogenia. El espacio visceral del cuello no está separado del mediastino superior (pág. 284), de manera que los procesos inflamatorios pueden extenderse de uno a otro. Una causa especialmente frecuente es la perforación de la hipofaringe o del esófago cervical, sobre todo en su porción inicial (retrocricóidea, boca del esófago), en las endoscopias diagnósticas, en la extirpación de los cuerpos extraños, en el enclavamiento de éstos y tras operaciones por divertículos (pág. 275).

Diagnóstico. Anamnesis, cuadro clínico; hallazgo radiográfico, tomografías de tórax, en ocasiones demostración de la perforación con medio de contraste (medio de contraste hidrosoluble) y tomografía axial computorizada.

Tratamiento. Abertura quirúrgica del mediastino superior y posterior: incisión en el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, disección roma en dirección del esófago (mediastinotomía cervical). El músculo esternocleidomastoideo y la glándula tiroides son elevados y desplazados con un separador de garfio. Disección digital a lo largo del esófago hasta el mediastino posterior y superior. Tras abertura del absceso, drenaje. La técnica quirúrgica seguida para la abertura del mediastino anterior se realiza a partir de una incisión transversal a nivel del manubrio del esternón. Al igual que en la traqueotomía inferior (pág. 262), se expone la pared anterior de la tráquea y con el dedo se disecciona el espacio mediastínico (como en la mediastinoscopia). Drenaje.

Actinomicosis

Inflamación crónica, fistulizada, relativamente indolora con infiltrados indurados, especialmente a nivel del cuello, más rara vez en la mejilla o en el suelo de boca. Coloración lívida de la piel (pág. 200).

Inflamaciones de los ganglios linfáticos del cuello

Linfadenitis inespecífica (inflamaciones ganglionares inespecíficas, adenitis inespecífica)

Síntomas. Inflamación dolorosa y aguda de los ganglios linfáticos; en la evolución subaguda: in-

duración y disminución de la sensibilidad dolorosa. La localización de la linfadenitis depende topográficamente de la del foco infeccioso primario. Cuando se trata inadecuadamente y/o la virulencia del agente patógeno causal es muy considerable, puede producirse una fusión purulenta del ganglio linfático. Fluctuación, perforación espontánea y fistulización a través de la piel.

Patogenia. La frecuencia de estas afecciones varía con la edad, encontrándose un primer pico de frecuencia en los niños de hasta 10 años (infecciones naso/orofaríngeas) y el segundo pico en los adultos de 50-70 años (a menudo como expresión de inflamaciones acompañantes en los tumores malignos).

Cuando suponemos la existencia de una linfadenitis inespecífica, debemos buscar la infección primaria correspondiente de acuerdo con un criterio topográfico: piel de la cabeza, pabellón auricular, conducto auditivo externo, naso y/u orofaringe, mucosa de la cavidad oral y sistema dentario.

Nota: Los focos primarios pueden haber curado, en tanto que la inflamación del ganglio linfático regional cervical correspondiente puede subsistir "autónomicamente".

Diagnóstico. Búsqueda de focos inflamatorios primarios en los territorios de afluencia del ganglio linfático correspondiente. Dolor de los ganglios linfáticos afectados, intumescientes, empastados. Alteraciones inflamatorias de la velocidad de sedimentación y del hemograma. En caso de duda, extirpación del ganglio linfático afecto con subsiguiente estudio anatomopatológico.

Diagnóstico diferencial. Metástasis de carcinomas, linfomas hodgkinianos y no hodgkinianos, quistes cervicales, adenitis tuberculosa y toxoplasmosis.

Tratamiento. Antibióticos de amplio espectro. La abscesificación debe tratarse con una incisión, evacuación y legrado de la pared del absceso con cucharilla cortante. Las punciones-aspiraciones de los abscesos son insuficientes. La herida puede ser suturada, pero dejando un drenaje. Debe realizarse la investigación del agente patógeno causal y el estudio microscópico del exudado, determinando el agente causal y su grado de resistencia; todo tejido extirpado debe ser histológicamente analizado o estudiado.



Fig. 5.6. Estenosis esofágica por quemadura con lejía en la infancia.



Fig. 5.9. Divertículo de Zenker por pulsión. En el centro de la imagen, el umbral del divertículo dispuesto horizontalmente; por arriba, la luz del esófago; por debajo, la luz o cavidad del divertículo.



Fig. 5.8. Cuerpo extraño óseo en la región retrocricóidea.

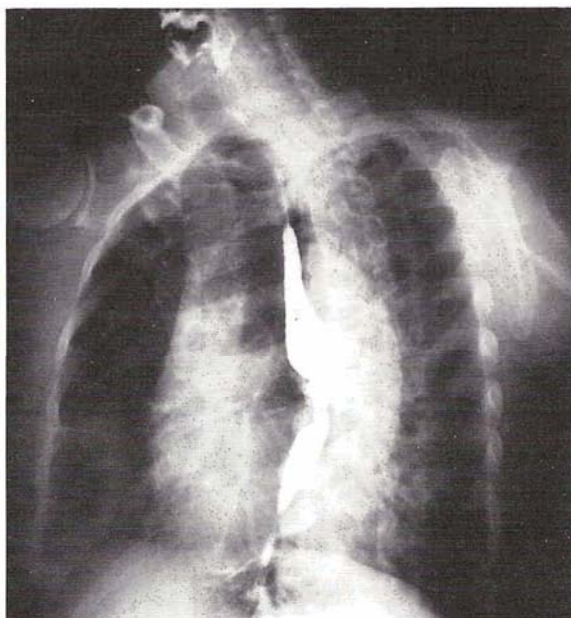


Fig. 5.12. Carcinoma de células planas del esófago.



Fig. 6.19. Exacerbación de una tuberculosis linfática cervical. Por encima de ella, fístula retraída antigua, tras una escrófula (paciente de 75 años).

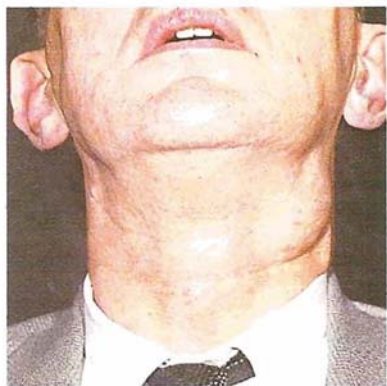


Fig. 6.20. Quiste cervical branquiogéno, lateral, en el lado izquierdo.



Fig. 6.21. Quiste cervical medial.



Fig. 6.24. Exenteración de la órbita por melanoma de la coroides. Posteriormente, afección metastásica de los ganglios linfáticos parotídeos y submandibulares, luego de los látero-cervicales craneales y, por último, de los grupos de ganglios linfáticos látero-cervicales caudales.

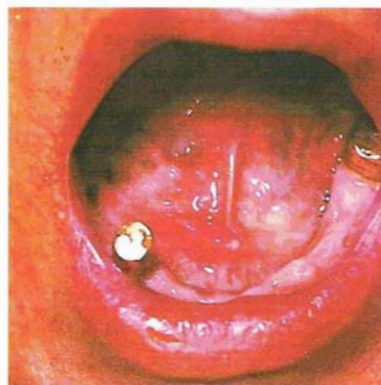


Fig. 7.6. Salida espontánea del cálculo salival por la carúncula sublingual derecha. El conducto excretor submaxilar (Wharton) aparece dilatado por la retención de la secreción por detrás del cálculo.



Fig. 6.26. Metástasis linfática supraclavicular izquierda ("glándula de Virchow"). Tumor primitivo: carcinoma de próstata.



Fig. 7.8. Tumoración parotídea por adenoma pleomorfo.

Observación: Las adenitis cervicales inespecíficas suelen desaparecer o curar tras el tratamiento del proceso infeccioso primario. Ocasionalmente persisten pequeños ganglios linfáticos indurados. Las inflamaciones de ganglios linfáticos persistentes y recidivantes no suelen obedecer a una linfadenitis inespecífica. Este criterio también es aplicable a los ganglios linfáticos aumentados de tamaño que topográficamente no coinciden con el punto de partida de la afección.

Las fistulizaciones de ganglios linfáticos deben hacernos sospechar una tuberculosis, quistes branquiógenos infectados, tumores de los ganglios linfáticos, adenitis abscesificada en la enfermedad por uña de gato o una tularemia.

En los casos dudosos ha de realizarse la extirpación del ganglio linfático afecto, seguida de la investigación histológica del tejido quirúrgicamente extirpado.

hacia edades más avanzadas (20-45 años). Los portadores de la enfermedad son los pacientes tuberculosos crónicos y los "sanos" con reacciones positivas frente a la tuberculina. Actualmente, en Alemania, aproximadamente el 40 % de las adenitis tuberculosas específicas se observan en los trabajadores extranjeros inmigrados.

Un aumento relativo de "reactivaciones" se observa por encima de los 65 años; las mujeres enferman tres veces más que los varones de idéntica edad. Casi siempre se trata de exacerbaciones de focos linfáticos específicos antiguos (lámina 17, fig. 6.19).

Observación: La calcificación de los ganglios linfáticos no es un síntoma de curación; en los centros caseificados y calcificados pueden encontrarse bacilos tuberculosos que sobreviven durante decenios.

Inflamaciones linfáticas específicas

Tuberculosis cervical

Síntomas. Los ganglios linfáticos y grupos de ganglios linfáticos de cualquier región cervical pueden estar afectados por la tuberculosis y en un 20 % de los casos esto ocurre con carácter bilateral. Sobre todo se afectan los ganglios linfáticos de asiento caudal, supraclavicular y a nivel de la nuca. La inflamación linfática específica es indolora o sólo poco dolorosa. Los linfomas pueden ser solitarios, múltiples, pequeños o grandes, duros o fluctuantes. A menudo se encuentran junto a los ganglios linfáticos en fase de reactivación aguda o con enrojecimiento cutáneo y fluctuación, fistulas y/o cicatrices antiguas retraídas (lámina 17, fig. 6.19). Dado que en la actualidad la mayoría de las adenitis cervicales específicas son secundarias, debemos buscar síntomas de una tuberculosis pulmonar, tales como tos, expectoración, hemoptisis, o bien otros síntomas de tuberculosis orgánica.

Patogenia. Con la excepción de algunos territorios endémicos, tras la erradicación de la tuberculosis bovina en Europa occidental y EE.UU., la primoinfección orofaríngea tuberculosa y la tuberculosis ganglionar linfógena regional (complejo primario) apenas se observan en la actualidad. La tuberculosis de los ganglios linfáticos es en estos momentos, preferentemente, una infección hematógena secundaria, resultado de la exacerbación (tipo humano; más rara vez micobacterias atípicas). La máxima frecuencia de la enfermedad se ha desplazado desde la infancia

Diagnóstico. Datos anamnésticos (trabajadores extranjeros, tuberculosis familiar, viajes en territorios con tuberculosis epidémica [Asia, Africa]). Radiografía de las partes blandas del cuello (las sombras calcificadas en los ganglios son casi siempre patognomónicas), radiografía del pulmón y pruebas intracutáneas de tuberculina.

El cuadro histológico de los ganglios linfáticos cervicales extirpados y la demostración del agente patógeno causal confirman definitivamente el diagnóstico.

Diagnóstico diferencial. El valor diagnóstico y de diagnóstico diferencial de la biopsia de los ganglios linfáticos cervicales sospechosos queda reflejado en la proporción de diagnósticos equivocados de 1.000 ganglios linfáticos extirpados por sospecha de tuberculosis: en un 13 % se trataba de tuberculosis; en los restantes casos (según su frecuencia): adenitis linfáticas inespecíficas, quistes branquiales, metástasis de carcinomas, enfermedad de Hodgkin, glándulas salivales inflamadas, tumores de las glándulas salivales, linfomas no Hodgkinianos, neurinomas, nódulos tiroideos, quistes dermoides y litiasis salival.

Tratamiento. Tratamiento con tuberculostáticos en combinación con el neumólogo o el internista. Normalmente se utiliza una combinación de tres fármacos tuberculostáticos. Tratamiento de elección: isoniácida, rifampicina, etambutol.

La dihidroestreptomicina y la estreptomicina se emplean poco en la actualidad por su acción tóxica sobre el oído interno, con frecuentes alteraciones funcionales, vestibulares y cocleares (p. ej., breve administración preoperatoria para evitar la diseminación).

El tratamiento quirúrgico, consistente en la extirpación de los ganglios linfáticos afectados y, en ocasiones, de las partes blandas del cuello simul-

táneamente afectas, así como de la piel está indicada en:

- Ganglios linfáticos de aproximadamente 2 cm de diámetro, siempre y cuando no evidencien tendencia a la regresión.
- Ganglios linfáticos calcificados.
- Ganglios linfáticos con fusión purulenta.
- Fistulización.
- La llamada "tuberculosis en los tres planos".

En algunos casos, especialmente en la llamada "tuberculosis en los tres planos" (ganglios linfáticos, abscesos de las partes blandas, infiltración o participación cutánea), puede intentarse un vaciamiento radical del cuello (pág. 309), con revestimiento o reconstrucción plástica de los defectos cutáneos. En la actualidad, la extirpación de las amígdalas palatinas para la prevención de la afección o de la participación primaria tuberculosa de los ganglios linfáticos cervicales ha quedado relegada a un segundo término desde el punto de vista epidemiológico y patogénico.

Lúes (pág. 194)

Cuando la primoinfección luética asienta en los labios, boca, amígdalas o en la cara, aparece una inflamación linfática regional indolente al cabo de 1-2 semanas. En el marco del secundarismo luético pueden presentarse múltiples adenopatías en la región cervical. En la lúes terciaria rara vez existe una participación linfática. Es de declaración obligatoria.

Sarcoidosis (enfermedad de Besnier-Boeck-Schaumann)

Síntomas. Aumento de tamaño de los ganglios linfáticos: a nivel mediastínico, supraclavicular (65-75 %), periférico (10-20 %) y retroperitoneal. Afección ocular, de las glándulas lagrimales y salivales (5-25 %), síndrome de Heerfordt con uveoparotiditis, también parálisis facial (fiebre uveoparotídica, pág. 324). Piel (10-40 %): eritema nudoso. Lupus pernio. Mucosas: nariz, senos paranasales, faringe, laringe, tráquea, boca y esófago (zonas con granulaciones de coloración pálida y rojiza).

Patogenia. En la actualidad, esta enfermedad de etiología poco clara se concibe como un complejo granulomatoso de células epitelioides que se extiende a la totalidad del sistema reticulohistiocitario. La delimitación diagnóstico-diferencial con la tuberculosis puede resultar muy difícil desde el punto de vista morfológico, debiendo decidirse en estos casos por la evolución clínica.

Diagnóstico. Radiológicamente se encuentran pulmones de Boeck, es decir, sombras y manchas diseminadas

similares a la tuberculosis miliar o ganglios linfáticos aumentados de tamaño con carácter bilateral en forma de alas de mariposa hiliares. Prueba de Kveim-Nickerson (positiva en el 80 % de los casos); prueba de la tuberculina (negativa o débilmente positiva).

Extirpación de los ganglios linfáticos cervicales sospechosos para su estudio histológico.

Sobre todo debe realizarse la biopsia de Daniel, a veces en combinación con la mediastinoscopia y la inmediata investigación histológica de los ganglios linfáticos extirpados (pág. 305), lo que en ocasiones constituye una ayuda diagnóstica decisiva para el internista.

Tratamiento. Debe ser realizado por el médico general; se utilizan corticoides.

Enfermedad por arañazo de gato y tularemia

Síntomas. Primoinfección a nivel de la piel del cuello o de la mucosa de la cavidad que tiende a la ulceración y a la formación de pústulas. Entre 1-5 semanas después, inflamación de los ganglios linfáticos regionales con escasa o intensa sensación dolorosa. En algo más de un tercio de los casos la inflamación de los ganglios linfáticos tiende a la fusión y a la fistulización.

Patogenia. *Enfermedad por arañazo de gato.* Agente patógeno causal: virus de la uña del gato (todavía no aislado definitivamente). En la mayoría de las ocasiones la infección se produce tras el arañazo o la mordedura de un gato. También pueden ser portadores los perros, los roedores y los erizos.

Tularemia. Agente patógeno causal: *Pasteurella tularensis* (que toma su nombre de Tulare, California). Zoonosis ampliamente extendida de los roedores, especialmente de conejos. Transmisión también por garrapatas y otros artrópodos.

Diagnóstico. Contacto con los animales antes citados. Investigación histológica del ganglio linfático (inflamaciones linfáticas reticulocitarias, necrotizantes, tanto en la enfermedad por uña de gato como en la tularemia). En la enfermedad por arañazo de gato: prueba intracutánea con el antígeno de Mollaret-Debré.

Tratamiento. A veces puede ser necesaria la terapéutica quirúrgica de los ganglios linfáticos, dependiendo del grado, intensidad y tamaño de la adenopatía. Sin embargo, estas adenitis tienden a la curación espontánea. En la tularemia el tratamiento de elección es la estreptomina.

Ambas enfermedades son de declaración obligatoria.

Toxoplasmosis

Síntomas. La forma perinatal o connatal puede cursar con hidrocefalia, coriorretinitis y calcificaciones intracerebrales. Menos veces se observa

sordera total con sordomudez. En la toxoplasmosis adquirida se presentan formas agudas y subagudas con síntomas similares a los de la gripe con temperaturas subfebriles. La duración de la enfermedad oscila entre 6 y 8 semanas. Síntomas importantes son las adenopatías de tipo inflamatorio, sobre todo a nivel de la nuca, periauriculares, en la región del ángulo mandibular, supraclaviculares y, más rara vez, también axilares e inguinales. La forma crónica del adulto apenas ofrece signos característicos de enfermedad (cefaleas, afecciones crónicas oculares). Hemograma: linfocitosis manifiesta.

La infección de la madre durante el embarazo puede conducir al parto prematuro o de un feto muerto.

Patogenia. La infección del hombre por *Toxoplasma gondii* se produce preferentemente por boca a través de la ingesta de carne cruda de cerdo o de vaca, pero también por el contacto con los excrementos del gato. Cabe suponer una intensa dispersión o extensión en la población; anticuerpos en un 70 % de sujetos clínicamente sanos. La inmensa mayoría de las infecciones posnatales evolucionan sin síntomas clínicos característicos.

Diagnóstico. La dinámica y la evolución del título de anticuerpos, por ejemplo, en la prueba de Sabin-Feldman (PSF) es importante pero difícil de comprender, porque en el momento de la enfermedad ya se alcanzan títulos elevados (hasta 1:64.000). Igualmente válida es la prueba de la inmunofluorescencia indirecta (PIFI). La reacción de fijación del complemento (RFC) constituye un método complementario muy valioso. En la fase aguda es siempre positivo (título hasta 1:640). En las infecciones recientes debe sospecharse una toxoplasmosis cuando existe una combinación de título de PSE (o PIFI) de 1:1.000 o mayor y simultáneamente el título de RFC es de 1:10 o mayor.

La histología del ganglio linfático demuestra casi siempre el síndrome de Piringer-Kuchinka, o reacción ganglionar de células epitelioides (ninguna necrosis, cornificación argirófila en el protoplasma de las células reticulares). Es una forma de reacción subcutánea que preferentemente se manifiesta a nivel de los ganglios linfáticos por multitud de factores causales. La toxoplasmosis desempeña aquí un papel relativamente importante.

Diagnóstico diferencial. Los hallazgos serológicos citados son muy característicos de la toxoplasmosis, especialmente la combinación con la biopsia gangliolinfática. Las inflamaciones de los ganglios linfáticos con alteraciones similares linfocitarias del hemograma se encuentran también en la linfocitosis infecciosa, la rubéola, el exantema súbito, la listeriosis, las linfopatías medicamentosas por anticonvulsivantes, antitoxinas, algunos antibióticos, inyecciones de suero y en los territorios de drenaje linfático de trasplantes.

Tratamiento. En las infecciones latentes y asintomáticas no se necesita tratamiento alguno; en las demás circunstancias, terapéutica medicamentosa con pirimetamina combinada con sulfonamidas; en la infección reciente durante el embarazo: espiramicina.

Mononucleosis infecciosa (fiebre ganglionar de Pfeiffer), véase página 203.

Traumatismos

En primer lugar hemos de destacar los traumatismos del cuello en los accidentes de tráfico, después las heridas por arma blanca y de fuego.

Paratraumatismos de la laringe, véase páginas 240, 241; de la tráquea, página 266, y del esófago, página 274.

En los traumatismos contusos de las partes blandas del cuello se originan inflamaciones y tumefacciones más o menos rápidas por hematomas (pulsátiles) y enfisemas subcutáneos, subsiguientes a soluciones de continuidad subglóticas, traqueales y también hipofaríngeas.

Los traumas contusos por choque contra el volante del automóvil, en los golpes de kárate y de boxeo pueden determinar una parada súbita del corazón con asistolia e hipotensión o caída súbita de la tensión a través de la estimulación de los presorreceptores del seno carotídeo.

El "suicidio por degüello" afecta frecuentemente las vías respiratorias y, más rara vez, los grandes vasos y nervios del cuello, protegidos por los músculos esternocleidomastoideos.

Los nervios del cuello pueden presentar alteraciones funcionales inmediatas o tardías tras la aparición de cicatrices retráctiles.

En los traumatismos abiertos o heridas puede producirse, junto a la abertura de las vías respiratorias y/o digestivas, un defecto de la arteria carótida y/o de la vena yugular interna con consecuencias dramáticas. El peligro de la abertura de las grandes venas es la embolia gaseosa (defecto de aspiración), que cuando supera un volumen de 10 a 20 ml puede ser mortal. Inmediatamente: compresión digital. Inclinación dorsal del cuerpo o de la mitad superior del cuerpo. Hospitalización inmediata.

Las hemorragias carotídeas suelen conducir por un shock hipovolémico a la muerte del sujeto en el mismo punto del accidente. Inmediatamente: compresión digital. Hospitalización. En un elevado porcentaje de los supervivientes, tras una herida abierta de la arteria carótida común y de la arteria carótida interna, subsisten lesiones cerebrales importantes.

El objetivo del tratamiento en los hospitales consiste en la estabilización circulatoria y en la reconstrucción de los grandes vasos lesionados, sea por sutura directa, o sea por plastias vasculares (trasplantes de venas autólogas, p. ej., vena safena mayor o, al menos, con prótesis vasculares alógenas temporales).

Los cortocircuitos intraluminales pueden garantizar durante el tratamiento quirúrgico de las arterias carótida común y carótida interna la circulación arterial cerebral. Secuelas de las lesiones vasculares cervicales pueden ser fistulas arteriovenosas entre la arteria carótida y la vena yugular interna. Más del 8 % de todas las fistulas arteriovenosas se localizan a nivel del cuello.

Malformaciones

Fístulas branquiógenas laterales y quistes

Preliminares embriológicos. Entre la tercera y cuarta semana de desarrollo embrionario aparecen en las paredes laterales del intestino cefálico del embrión cinco bolsas endodérmicas (o bolsas faríngeas), a las que corresponden cuatro surcos branquiales ectodérmicos o hendiduras branquiales en la superficie externa del embrión (o surcos branquiales). Entre las bolsas faríngeas y las hendiduras branquiales se desarrollan en el hombre cinco arcos branquiales mesodérmicos. Cada arco branquial contiene un arco cartilaginoso, un arco arterial, un nervio branquial y un esbozo de musculatura branquial (tabla 6.3). En la sexta semana el segundo arco branquial cubre los arcos tercero y cuarto y se fusiona con el mamelón caudal limitrofe con el precardiaco. Se origina así el seno cervical a expensas de los arcos branquiales segundo y cuarto cubiertos. Simultáneamente se desarrollan las bolsas faríngeas tercera, cuarta y quinta para formar los llamados órganos branquiógenos (cuerpos epiteliales, timo). Normalmente el seno cervical desaparece por completo. La persistencia de aberturas del seno en comunicación con el exterior determina la aparición de fistulas cervicales branquiógenas laterales. Restos del seno cervical con obliteración de la comunicación externa determinan la aparición de quistes latero-cervicales branquiales.

Fístulas cervicales laterales

Síntomas. La abertura cutánea de la fístula puede estar enrojecida e inflamada; en una parte de los casos puede tratarse de una depresión cutánea simple. Las fistulas asientan siempre a lo largo del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo a la altura del triángulo carotídeo (cuando proceden del segundo arco branquial) o a la altura del cartilago cricoides (procedentes del tercer arco branquial), o bien junto al manubrio del esternón (cuarto arco branquial). Por la fístula fluye con carácter continuo o intermitente un exudado lechoso, purulento o de otra naturaleza. En el 5 % de los casos puede ser bilateral.

Tabla 6.3. Desarrollo de los arcos branquiales y derivados

Primer arco branquial (arco mandibular)

Ectodermo: piel de la mejilla, de la mandíbula, de la mitad anterior del pabellón y del conducto auditivo externo; nervio trigémino; parénquima de las glándulas salivales; gérmenes dentarios; epitelio de revestimiento del labio, lengua hasta el *foramen caecum*, tímpano.

Mesodermo: musculatura masticadora, vientre anterior del músculo digástrico, músculo tensor del tímpano (cóndilo de la mandíbula); martillo; yunque; trago; *crus helix*; capa fibrosa del tímpano.

Endodermo: epitelio de revestimiento de las partes laterales y del suelo de la cavidad oral, trompa de Eustaquio, mucosa del tímpano, de la caja del tímpano y de la mastoides.

Segundo arco branquial (arco hioideo)

Ectodermo: piel de la cara posterior del pabellón y de la mitad superior del cuello; componentes de los pares VII-VIII.

Mesodermo: músculo estapedio; hélix-antihélix; cuerpo del hioides.

Endodermo: epitelio de la raíz lingual; *foramen caecum*; istmo de la glándula tiroideas; amígdala palatina.

Tercer arco branquial

Ectodermo: piel de la porción cervical media; componentes del IX par.

Mesodermo: porción superior del músculo constrictor faríngeo; arteria carótida común y carótida interna.

Endodermo: epitelio de la faringe, de la base de la lengua, epiglotis; seno periforme.

Cuarto arco branquial

Ectodermo: X par.

Mesodermo: porción inferior del músculo constrictor de la faringe; musculatura laríngea; cartilago tiroideos; porciones de la epiglotis, de la arteria subclavia derecha y del arco aórtico.

Endodermo: epitelio de la base lingual, epitelio de la faringe y epitelio de la epiglotis; componentes de la glándula tiroides.

Quinto arco branquial

Ectodermo: piel de la porción cervical inferior; XI par.

Mesodermo: musculatura laríngea, cartilago aritenoides y cricoides.

Endodermo: tejido linfóide submucoso, desarrollo pulmonar.

Patogenia. La obliteración incompleta de las hendiduras o surcos branquiales y la persistencia del seno cervical puede ser la consecuencia de factores genéticos y/o tóxicos que actúan durante el embarazo (hipoxemia, hipercapnia, abuso de tabaco y alcohol, salicilatos, uretano, talidomida, plomo, mercurio y alteraciones metabólicas, así como efecto de radiaciones ionizantes).

Diagnóstico. Casi siempre puede palparse un cordón indurado, que desde la abertura de la fístula en el borde anterior del músculo esternoclei-

domastoideo se dirige subcutáneamente en dirección craneal. Cuando existen trayectos de dirección descendente, suele exudar. La radiografía con contraste de las fistulas nos informa sobre la extensión, recorrido y posibles subdivisiones de la misma. Cuando la fistula es permeable y comunica a través de un orificio con la faringe, el medio de contraste aparece en ésta. El paciente nos informa además de la correspondiente sensación gustativa.

En la llamada disostosis mandíbulo-facial (síndrome de Franceschetti, síndrome de Treacher-Collins) también se encuentran malformaciones con fistulas branquiales (pág. 78).

Tratamiento. Sólo la extirpación completa de la fistula evita la recidiva a partir de islas epiteliales residuales. La disección y exéresis de la fistula se facilita mediante el empleo de gafas lupa y de inyecciones con colorantes del trayecto fistuloso.

Observación: El cirujano debe tener en cuenta la variedad de recorridos de las fistulas látero-cervicales. Las fistulas más frecuentes, derivadas del segundo arco branquial, discurren por el centro de la bifurcación carotídea (*ductus tonsillopharyngicus*) y las procedentes de los arcos branquiales inferiores lo hacen por detrás de la carótida común en dirección craneal (*ductus thymopharyngicus*).

Quistes látero-cervicales

Síntomas. Aunque ya existen en el momento del nacimiento, se manifiestan en la infancia o sobre todo en la juventud. Los quistes suelen ser de consistencia elástica y fluctuantes; pero, a consecuencia de inflamaciones, pueden ser también muy duros. Su diámetro (de forma ovalada casi siempre) oscila alrededor de los 5 cm. En los pacientes indolentes pueden llegar a alcanzar un tamaño muy considerable a lo largo de varios años. Los quistes branquiogénos derivados del sistema del quinto arco branquial pueden localizarse a nivel epipleural o mediastínico (muy raro). Infecciones secundarias pueden determinar un dolor intenso con una reacción inflamatoria colateral de la piel que los cubre. Los quistes branquiogénos bilaterales son muy raros.

Patogenia. La hipótesis de que los quistes branquiales son rudimentos de los arcos branquiales sigue considerándose como muy probable.

Diagnóstico. Anamnesis, palpación; localización casi siempre a nivel del triángulo carotídeo

(lámina 17, fig. 6.20). En casos dudosos: punción y aspiración de una secreción viscosa, adherente o cremosa, seguida del relleno con contraste.

Tratamiento. Extirpación quirúrgica completa del quiste a través de una incisión cervical a lo largo del borde anterior del esternocleidomastoideo. Sección del platismo. Separación del músculo esternocleidomastoideo y extirpación completa roma, de una formación pseudotumoral perfectamente delimitada, lateral a la vaina de los vasos, que resulta muy sencilla. Sutura por planos y drenaje.

Observación: En principio, los componentes epiteliales de los quistes pueden sufrir una degeneración carcinomatosa, lo que no obstante es extremadamente raro. La suposición de que se trata "de un carcinoma branquiogénico" impide la búsqueda de un tumor primitivo oculto. En los carcinomas látero-cervicales se trata casi exclusivamente de implantaciones metastásicas en los ganglios linfáticos de un tumor primitivo que hasta ese momento permanece desconocido y que preferentemente se encuentra en zonas relativamente mudas: naso, oro, hipofaringe, glándula tiroides. También los carcinomas bronquiales, de mama y las neoplasias abdominales pueden dar metástasis hematogénas en los linfáticos látero-cervicales.

Quistes y fistulas cervicales mediales

Síntomas. Abombamientos en la línea media del cuello, a la altura del cuerpo del hueso hioides, por encima o por debajo de éste, de tamaño variable entre el de una guinda y una manzana, de consistencia elástica (lámina 17, fig. 6.21). Sensación de globo, deformación cosmética. Cuando existen fistulas, la abertura externa suele estar a menudo enrojecida e inflamada.

Patogenia. *Quistes cervicales mediales.* Residuos del conducto tirogloso.

Fistulas cervicales mediales. Pueden resultar de la abertura espontánea del conducto tirogloso a nivel cutáneo, de la perforación de un quiste cervical medial tras su infección y, finalmente, pueden ser consecuencia de manipulaciones yatrogénas inadecuadas.

Diagnóstico. Localización típica. El quiste o la fistula siguen los movimientos de ascenso y descenso del hioides durante la deglución. En las fistulas debe introducirse una sonda, casi siempre hasta llegar al cuerpo del hioides.

Diagnóstico diferencial. Tumor del lóbulo piramidal de la glándula tiroides, tejido tiroideo

ectópico, alteraciones linfáticas inflamatorias o tumorales y quiste dermoide submentoniano.

Tratamiento. Extirpación del quiste y/o de la fístula. Para evitar recidivas debe incluirse en la exéresis el cuerpo del hioides, puesto que a este nivel suelen existir trayectos epiteliales. Hemostasia y drenaje perfecto para evitar la formación de tumoraciones postoperatorias por seromas o hematomas, los cuales pueden conducir a insuficiencia respiratoria por desplazamiento del vestíbulo laríngeo.

Defectos musculoesqueléticos

Síndrome de Klippel-Feil

Sinostosis congénita de las vértebras cervicales, con "cuello corto" o "cuello de rana" como consecuencia. A menudo coexiste con espina bifida. El síndrome puede completarse con implantación baja de ambos oídos, hipoacusia e incluso sordera total.

Síndrome de Goldenhar

Fusión o ausencia de vértebras cervicales. Apéndices auriculares y malformaciones del oído medio. Ocasionalmente hipoplasia o aplasia unilateral de la rama ascendente de la mandíbula. Coloboma de iris, dermoide de epibulbar.

Síndrome de la costilla cervical, síndrome de compresión costoclavicular, síndrome de Naffziger

Aproximadamente el 1 % de la población tiene costillas cervicales. Casi siempre corresponden a CVII. Sólo en un 10 % de los casos de esta anomalía aparecen manifestaciones clínicas: compresión del plexo braquial y de la arteria y vena subclavias (*thoracic outlet compression syndrome*); alteraciones circulatorias del antebrazo y de la mano; braquialgias; parálisis del plexo. Isquemias cerebrales intermitentes con manifestaciones vertiginosas. Cefaleas occipitales, diplopías. Sólo cuando fracasan las medidas terapéuticas conservadoras, especialmente cuando existen intensos síntomas neurológicos y trombosis venosas intermitentes, debe recurrirse al tratamiento quirúrgico: sección del músculo escaleno anterior y/o resección de la costilla cervical.

Tumores

Tumores vasculares

Hemangiomas

Síntomas. Se localizan preferentemente en la cara y la nuca. El *naevus flammeus*, angioma plano ("pico de cigüeña"), constituye por su localización medial y simétrica un problema cos-

mético. Los hemangiomas asimétricos se presentan con frecuencia asociados a otras malformaciones (síndrome de Sturge-Weber, síndrome de Klippel-Trénaunay). Con frecuencia sangran por heridas pequeñas y también espontáneamente.

Patogenia. En dos tercios de los casos se trata de hemangiomas cutáneos evidentes tras el nacimiento. En los restantes casos son formas subcutáneas o profundas con una manifiesta tendencia a penetrar en el músculo masetero. Preferentemente se trata de hemangiomas planos, que en los primeros meses de la vida crecen rápidamente, pero luego presentan una tendencia a la involución espontánea. Cuando no sucede así, debe recurrirse al tratamiento quirúrgico en uno o varios tiempos.

Linfangiomas (higroma quístico)

Síntomas. Los linfangiomas quísticos (o higroma quístico) se localizan, casi siempre, a nivel látero-cervical. Pueden alcanzar un tamaño muy considerable, ocupando toda la mitad cervical correspondiente y causando estridor, cianosis y disfagia por desplazamiento laríngeo. Cuando el tamaño es importante, pueden constituir una dificultad para el parto. En los higromas muy grandes existe torsión lateral del cuello y de la cabeza. Tumoración parotídea, puesto que los linfangiomas, junto con los hemangiomas, constituyen los tumores parotídeos más frecuentes en los recién nacidos y en la infancia.

Patogenia. Los linfangiomas capilares, cavernosos y quísticos son tumores desarrollados a expensas de restos embrionarios del sistema linfático. Se forman espacios huecos que pueden entrar en contacto con los vasos sanguíneos.

Diagnóstico. Tumoraciones casi siempre látero-cervicales o parotídeas de contenido líquido, depresibles.

Diagnóstico diferencial. Hemangiomas, quistes branquiales. Teratomas congénitos sólidos o quísticos (quistes dermoides) que aparecen a lo largo del recorrido de la zona de fusión embrionaria media y cuando alcanzan un tamaño considerable en el cuello pueden igualmente constituir una dificultad para el nacimiento o determinar una sintomatología clínica ulterior por compresión del esófago y de la laringe y la tráquea infantiles, dificultando la deglución o la respiración.

Tratamiento. Involución espontánea muy rara. La punción sólo cuando existe peligro inminente de asfixia. La mayoría de los higromas quísticos multilobulados no son radiosensibles. La terapéutica de elección consiste en la extirpación quirúrgica en uno o varios tiempos con respeto de las estructuras vitales y sobre todo de las vías nerviosas.

Aneurismas del cuello

Síntomas. Tumoraciones cervicales pulsátiles, con sibilancias a la auscultación, situadas casi siempre por delante del músculo esternocleidomastoideo, que pueden verse y palpase según su tamaño y dirección de crecimiento a nivel del espacio parafaríngeo.

Patogenia. Rara vez se trata de malformaciones o de traumatismos perinatales. Los posnatales casi siempre son debidos a traumatismos o lúes.

Diagnóstico. Casi siempre se basa en los hallazgos de la palpación y de la auscultación cervical y orofaríngea. La angiografía es decisiva para el diagnóstico (pág. 293).

Tratamiento. Cirugía vascular.

Aneurismas y fistulas arteriovenosas

Véase página 298.

Tumores vasculares malignos del cuello

Incluyen el angiosarcoma (muy poco frecuente) y el hemangiopericitoma (más frecuente). Tienen mal pronóstico debido a las limitadas posibilidades operatorias, manifiesta tendencia a la recidiva y a la metástasis a distancia. Son radioquimiorresistentes.

Tumor del glomo carotídeo (tumor de la glándula carotídea, quemodectoma, paraganglioma no cromafínico) (fig. 6.22)

Síntomas. Tumoración a nivel del triángulo carotídeo, bien delimitada, casi siempre indolora, de lento crecimiento, con escasa o nula sintomatología (aproximadamente el 70 %). Otras veces sensación de globo, disfagia. En 20 % de los casos síndrome de Horner.

Síndrome del seno carotídeo (especialmente en los giros de la cabeza): vértigo, acúfenos, crisis de diaforesis (aproximadamente el 2 %). Formas bilaterales en un 2-5 %.

Patogenia. El tumor del glomo carotídeo está formado por un conjunto de anastomosis arteriovenosas precapilares a cuyo alrededor se acumulan células quimioceptoras paraganglionares no cromafínicas. Estas últimas células pertenecen a un grupo de formaciones análogas en el territorio de distribución del nervio vago y nervio glossofaríngeo (glomo timpánico, yugular, vagal y periaórtico).

El tumor puede crecer rodeando a la carótida externa/interna estenosándolas. En determinados grupos humanos que viven constantemente en alturas superiores a los 3.000 m (p. ej., en Perú, México) y que están sometidos a una hipoxemia crónica permanente, las hiperplasias de la glándula carotídea se observan con una frecuencia significativamente mayor.

Los datos relativos a la degeneración maligna y a la existencia de metástasis oscilan entre el 1-10 %.

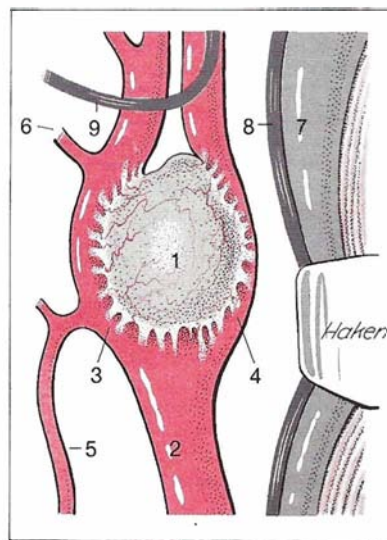


Fig. 6.22. Tumor del glomo carotídeo y su topografía: 1, tumor del glomo carotídeo; 2, arteria carótida común; 3, arteria carótida externa; 4, arteria carótida interna (aquí comprimida por el tumor); 5, arteria tiroidea superior; 6, arteria lingual; 7, vena yugular interna; 8, nervio vago; 9, nervio hipogloso.

Diagnóstico. Con frecuencia el tumor se descubre en el curso de una intervención quirúrgica, puesto que en el estudio preoperatorio no se había sospechado su posible naturaleza. Debe pensarse en él ante todo tumor depresible a la palpación y que sólo se desplaza en sentido lateral. No sigue los movimientos deglutorios de la laringe. A la auscultación pueden existir ruidos y sibilancias. La inspección de la pared lateral de la faringe es imprescindible; a menudo se reconoce y se palpa a ese nivel una tumoración submucosa pulsátil. Es decisiva la angiografía carotídea (especialmente importante: la técnica de sustracción); sus resultados aclaran el diagnóstico y condicionan la estrategia operatoria: la bifurcación carotídea está ensanchada en forma de huevo a consecuencia del desarrollo de este tumor vascularizado y que determina una dislocación típica entre la arteria carótida externa y la interna.

Diagnóstico diferencial. Aneurismas, quistes branquiales, tumores cervicales de origen nervioso, metástasis en los ganglios linfáticos cervicales, linfomas de Hodgkin y no hodgkinianos.

Oseas

Sintomáticas en

Psicógena-neurótica

una lesión intrauterina o un trauma obstétrico con desgarramiento muscular y/o formación de un hematoma, de manera que se produce un acortamiento musculofibroso del músculo esternocleidomastoideo.

Cuando el torticólis congénito no se trata, se producen alteraciones en el desarrollo de la base del cráneo y/o una escoliosis de la columna vertebral cervical. También puede presentarse un torticólis congénito por malformaciones óseas de la columna vertebral cervical.

Diagnóstico. En el torticólis muscular el músculo esternocleidomastoideo (casi siempre en el tercio inferior) está engrosado, indurado y doloroso. Se diagnostica por la posición anormal de la cabeza en los días o semanas siguientes al parto.

Diagnóstico diferencial. Tabla 6.4.

Tratamiento. El torticólis muscular congénito, cuando no remite espontáneamente o no mejora con medidas ortopédicas conservadoras, debe tratarse quirúrgicamente como máximo al comienzo del segundo año de vida (diversas formas de tenotomía, alargamiento plástico del músculo esternocleidomastoideo).

Lipomas cervicales, cuello graso

Síntomas. Distinguimos lipomas solitarios o múltiples, subcutáneos, de crecimiento lento, que aparecen en todas las partes del cuello. Clínica e histológicamente son benignos y apenas provocan molestias. Su extirpación quirúrgica debe realizarse únicamente por motivos cosméticos.

El cuello graso (cuello de Madelung) se localiza preferentemente en la nuca. Las acumulaciones de grasa pueden alcanzar dimensiones considerables, de forma que el paciente tiene que inclinar la cabeza hacia delante. Estas tumoraciones de la nuca asientan de forma típica a nivel occipital y suelen estar enclavadas en la línea media.

La lipomatosis ventral comienza, a menudo, bajo la forma de doble mentón y crece lentamente en dirección caudal. La lipomatosis tiene tendencia a un crecimiento infiltrante intramuscular. El sexo masculino, los alcohólicos y determinadas profesiones (trabajadores del asfalto, del caucho y de los materiales plásticos) parecen enfermar con más frecuencia. En el cuello graso debe realizarse un tratamiento quirúrgico en uno o varios tiempos con el fin de evitar la posición anómala de la cabeza y la subsiguiente limitación funcional.

El liposarcoma maligno sólo aparece muy rara vez a nivel de la cabeza y del cuello.

Tumores miógenos

El leiomioma benigno y el leiomiomasarcoma maligno pueden presentarse a nivel cervical, desarrollándose

tanto a partir de la musculatura lisa superficial como de la profunda (pág. 278).

Los torotrastomas con sus secuelas malignas se observan hoy muy excepcionalmente, puesto que el torotrast (medio de contraste radiológico) ya no se utiliza desde hace decenios.

Patología tumoral de los ganglios linfáticos

Un 50 % de las tumoraciones cervicales no tiroideas son tumores de los ganglios linfáticos y un 40 % son metástasis de carcinomas. Por orden de frecuencia les siguen los linfomas malignos y la enfermedad de Hodgkin.

Tumores benignos de los ganglios linfáticos

Son muy raros. El llamado linfoma benigno localizado se manifiesta en forma de una adenopatía lentamente creciente. El tratamiento consiste en la extirpación de los ganglios linfáticos afectados, lo que de ordinario se realiza para establecer un diagnóstico diferencial.

Tumores malignos de los ganglios linfáticos

La importancia de los linfomas malignos, tanto para el médico internista como para el otorrinolaringólogo, estriba en el hecho de que las manifestaciones primarias aparecen en un elevado porcentaje de casos a nivel de los ganglios linfáticos cervicales y más rara vez de las mucosas de las vías aéreas y digestivas superiores. La biopsia de ganglios linfáticos o la exéresis de los mismos, así como la biopsia de las lesiones mucosas, puede conducir por ello al diagnóstico, pero sobre todo contribuye al diagnóstico precoz y a la terapéutica eficaz de estas enfermedades malignas.

Nota: La investigación histológica de los ganglios linfáticos cervicales afectados —también la biopsia de Daniel— debería constituir la primera maniobra diagnóstica en la mayoría de los casos, ya que así pueden evitarse muchas exploraciones que retrasan el diagnóstico.

Linfogranulomatosis (enfermedad de Hodgkin, linfoma de Hodgkin)

Síntomas. La sintomatología general es con frecuencia poco característica (astenia, prurito). Especial significación diagnóstica y terapéutica tienen la pérdida de peso, la sudación nocturna y la fiebre (los llamados síntomas B).

Esta enfermedad con tendencia a su generalización suele tener un comienzo localizado. Cuando se establece el diagnóstico suelen estar afectos los ganglios linfáticos cervicales en el 70 ($\pm 10\%$ de los casos). En un 10% se observa una afección primaria extranodal (p. ej., naso, orofaringe, estómago, intestino, piel, esqueleto). Los ganglios linfáticos afectos son indolores, duros, casi siempre desplazables, con tendencia a la formación de conglomerados. Cuando se consume alcohol, a menudo se presentan dolores en los focos linfogranulomatosos. No son raras las variaciones espontáneas en el tamaño de los nódulos; debido a este comportamiento del tumor pueden sacarse conclusiones erróneas.

Diagnóstico. Investigación histológica de los ganglios linfáticos sospechosos o de las lesiones mucosas; biopsia de Daniel, mediastinoscopia; clasificación histológica (predominio linfocítico, esclerosis nodular: pronóstico favorable; tipo mixto, fibrosis difusa, depleción linfocítica: pronóstico desfavorable), diagnóstico radiográfico (inclusive la gammagrafía de órganos), linfografía, punción medular con investigación citológica.

Tabla 6.5. Clasificación de los linfomas no hodgkinianos*

	Frecuencia (%)
<i>Bajo grado de malignidad</i>	
I. Linfoma linfocítico	22
Leucemia linfática crónica	
Leucemia de células ciliadas	
Micosis fungoide, síndrome de Sézary	
II. Linfoma de células secretoras Ig	16
Linfoma plasmocítico (plasmocitoma)	
Linfoma linfoplasmocitoide (inmunocitoma)	
(antes macroglobulinemia de Waldenström)	
III. Linfoma de células de los centros germinativos	32
Linfoma centroblástico-centrocítico	
(antes germinoblastoma o enfermedad de Brill-Symmers)	
Linfoma centrocítico	
<i>Elevado grado de malignidad</i>	
IV. Linfoma centroblástico	1
(antes sarcoma germinoblastoma)	
V. Linfoma linfoblástico	13
(antes linfoma linfoblástico)	
Linfoma de Burkitt	
VI. Linfoma inmunoblástico	16
(antes reticulosarcoma)	

* Según Kiel.

ca, hemograma y otras determinaciones de laboratorio.

Tratamiento. Debe regirse por el tipo histológico y por el estadio evolutivo (consúltense tratados de medicina interna y de anatomía patológica). La radioterapia se prefiere en los estadios I-III A y la quimioterapia en los estadios III B-IV.

El pronóstico ha mejorado claramente en los dos últimos decenios. Existe una clara correlación entre la imagen histológica, la respuesta terapéutica y la tasa de supervivencia.

Linfomas no hodgkinianos

Bajo este concepto se agrupan un gran número de tumores linforreticulares malignos, que deben distinguirse clínica y morfológicamente de la enfermedad de Hodgkin. Su clasificación (tabla 6.5) proporciona a la clínica importantes puntos de vista para el tratamiento y el pronóstico.

A este cuadro clínico pertenece, junto con las formas tumorales, la leucemia linfática crónica.

Síntomas. Inflamación de los ganglios linfáticos de naturaleza tumoral, que con frecuencia asientan en el cuello (hasta un 80%), así como manifestaciones extranodales de la naso, y orofaringe, fosas nasales y senos paranasales, que dominan la sintomatología. Junto a estas manifestaciones locales aparecen síntomas y signos generales, radiológicos, hematológicos y clínicoquímicos. Gran tendencia a la generalización (consúltase tratado de medicina interna); enfermedad sistémica.

Patogenia. Los linfomas no hodgkinianos se originan casi siempre a partir del sistema de células B. Se consideran neoplasias de las células del sistema inmunitario. Se discute la génesis vírica de estas tumoraciones. El linfoma linfoblástico, de muy mal pronóstico (antes linfoma linfoblástico), es una afección preferentemente de la infancia o de la juventud, no siendo siempre posible la distinción entre la leucemia linfática aguda y esta afección. El linfoma inmunoblástico (antes reticulosarcoma) tiene una máxima incidencia entre los 60-70 años (tabla 6.5).

Diagnóstico. La clasificación morfológica de los ganglios linfáticos extirpados o de los focos extranodales, considerando los caracteres inmunológicos, constituye la base de la clasificación tumoral. Al igual que en la enfermedad de Hodgkin, la contribución del otorrinolaringólogo consiste en la extirpación precoz de los ganglios linfáticos cervicales sospechosos, así como en la biopsia de los focos extraganglionares a nivel de

la naso y orofaringe y de las fosas y senos paranasales.

Tratamiento. Consiste de ordinario en el empleo combinado de radioterapia y quimioterapia con una colaboración estrecha de todos los que intervienen en el tratamiento oncológico.

Pronóstico. Cuando sólo está afectado un grupo de ganglios linfáticos, es mucho mejor que cuando existe un foco primario extranodal en la mucosa o en alguno de los órganos de nuestra especialidad.

Metástasis linfáticas ganglionares

Las células cancerosas alcanzan a través de los vasos aferentes el seno marginal y después afectan las trabéculas y el seno medular de los ganglios linfáticos. Se supone que la actividad citotóxica defensiva de los nodulillos linfoides, tal y como se manifiesta morfológicamente en las alteraciones premetastásicas del parénquima de los ganglios linfáticos, sólo es eficaz durante un cierto tiempo. Cuando este mecanismo de rechazo se agota, las células malignas se multiplican al principio en determinados segmentos del ganglio linfático y después de manera intranodular difusa. Con la infiltración maligna de la cápsula el ganglio linfático se fija, se inmoviliza y se adhiere a los tejidos periganglionares. Este hecho constituye un dato que ensombrece el pronóstico (tabla 4.13). El flujo de linfa que contiene las células malignas es al principio ortógrado, y cuando se produce la obstrucción de las vías linfáticas por las células neoplásicas, puede invertirse su dirección y convertirse en retrógrado, fluyendo a partir de este momento de manera irregular. Esto significa que existe la posibilidad de que la metástasis salten determinadas barreras linfáticas, afectando a grupos de ganglios linfáticos distantes y/o contralaterales, así como también produciendo lesiones y/o extranodales.

La afección de los ganglios linfáticos regionales en las enfermedades tumorales se designa por acuerdo internacional (UICC=Unión Internacional contra el Cáncer) con determinados símbolos, según los hallazgos de la palpación clínica preterapéutica.

N₀: ganglios linfáticos regionales no palpables.

N₁: ganglios linfáticos aumentados de tamaño homolaterales y movibles.

N₂: ganglios linfáticos palpables, desplazables, bilaterales o contralaterales.

N₃: ganglios linfáticos fijos o adheridos.

Con las letras a (ninguna sospecha clínica de metástasis) o b (sospecha de metástasis clínicamente detectable) puede completarse la clasificación anterior.

Los hallazgos histológicos completan el estado clínico con los símbolos - (sin afección metastásica), + (con afección metastásica histológicamente comprobada).

La clasificación de los hallazgos tumorales TNM permite la clasificación en estadios tumorales de I a IV, (fig. 6.23).

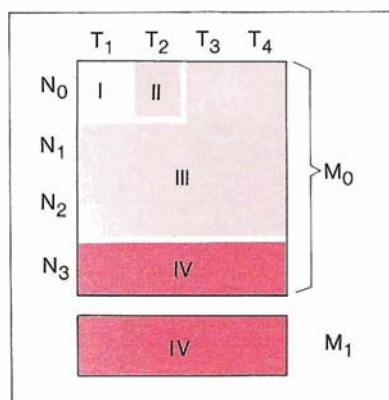


Fig. 6.23. Clasificación en estadios (números romanos) sobre la base de la clasificación TNM de los tumores malignos (números árabes).

Los ganglios linfáticos se encuentran intercalados en la corriente linfática procedente del territorio tumoral, al parecer como filtros mecánicos y como barreras inmunobiológicas. Parámetros importantes de la frecuencia de la metastatización linfógena son, entre otros, características histológicas del tumor, riqueza en capilares o redes de capilares linfáticos en la zona de asiento tumoral, latencia diagnóstica, tamaño del tumor, potencia de rechazo inmunológico del organismo, movilidad local (p. ej., oro e hipofaringe) y estabilidad local del área tumoral.

En el punto de mira de nuestras consideraciones se encuentran las posibilidades de tratamiento quirúrgico de las metástasis linfáticas ganglionares.

Las metástasis linfáticas a nivel del cuello pueden ser visibles, con frecuencia son palpables y son directamente accesibles a la biopsia y con ello al estudio histológico.

La linfa de los vasos linfáticos de la cabeza y de la región basicarNeal afluente a los ganglios linfáticos del triángulo carotídeo, donde se une con las vías linfáticas procedentes del cuello (entrecruzamiento de ganglios linfáticos).

La linfa del cuello atraviesa de ordinario tres estaciones ganglionares linfáticas antes de desembocar en la circulación venosa de retorno (lámina 18, fig. 6.24).

En principio, cualquier ganglio linfático látero-cervical puede ser el asiento de una metástasis de cualquier tumor primitivo que asiente en la cabeza y en el cuello. Sin embargo, lo más frecuente es que las metástasis se presenten sobre todo en los grupos de ganglios linfáticos regionales satélites. En un 20 % de los carcinomas de cabeza y cuello se encuentra una metástasis contralateral en el momento de realizar la primera exploración diagnóstica (tabla 6.6).

Tabla 6.6. Frecuencia de los ganglios linfáticos clínicamente palpables en los carcinomas de cabeza y cuello en el momento de la exploración (N₁₋₃)

Territorio orgánico	(%)
Hipofaringe	≈ 65
Orofaringe	≈ 60
Nasofaringe	≈ 60
Cavidad oral	≈ 40
Glándulas salivales	≈ 25
Laringe (según localización)	0-60
Piel	≈ 15
Fosas nasales y senos paranasales	≈ 10

Las metástasis ganglionares linfáticas bilaterales cervicales deben esperarse sobre todo en los tumores que asientan en la línea media (p. ej., nasofaringe, base de la lengua, velo del paladar,

región retrocricóidea) y en los estadios tumorales avanzados.

Zonas típicas de metastatización, véase figura 6.25a-e.

La palpación de los ganglios linfáticos cervicales no suministra una información absolutamente fiable sobre la existencia real de una metástasis, puesto que las investigaciones histológicas no siempre han demostrado que los ganglios linfáticos aumentados de tamaño estén invadidos, sino que, por el contrario, en un 30 % de los casos están libres de metástasis. De otra parte, también se ha demostrado que ganglios linfáticos clínicamente inapreciables pueden presentar en un 50 % de los casos invasión metastásica (valores medios). Los ganglios linfáticos adheridos deben considerarse siempre desde el punto de vista terapéutico como metastásicos.

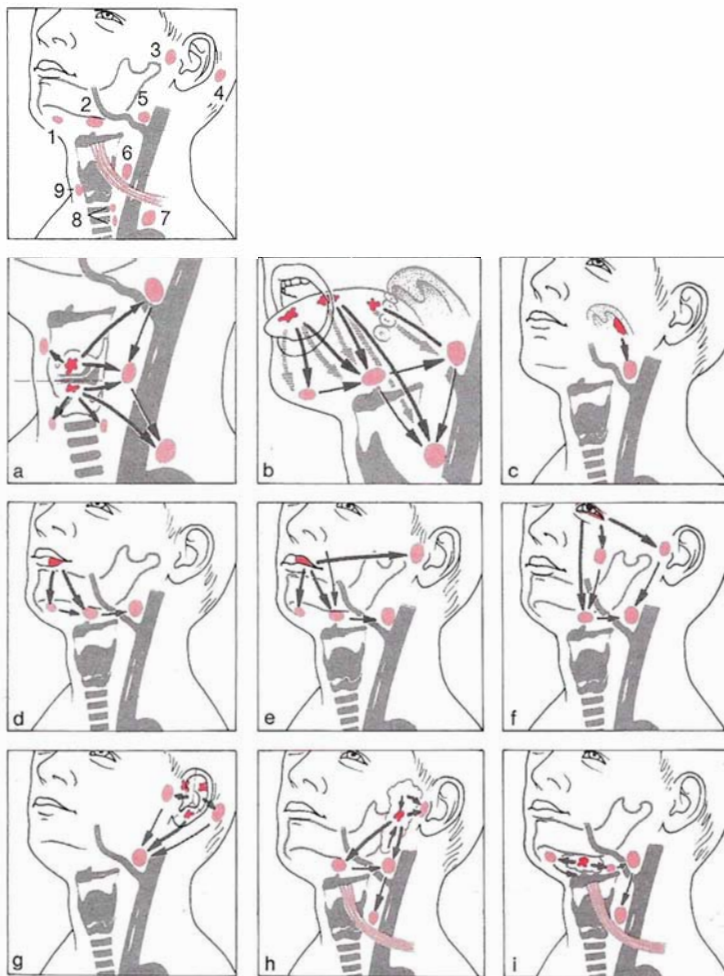


Fig. 6.25. Zonas típicas de la metástasis ganglionar linfática regional: 1, ganglios linfáticos submentales; 2, ganglios linfáticos submandibulares; 3, ganglios linfáticos parotídeos y preauriculares; 4, ganglios linfáticos retroauriculares; 5, "entrecruzamiento de ganglios linfáticos" a nivel del ángulo venoso yugulo-facial; 6, ganglios linfáticos yugulares profundos; 7, ganglios linfáticos a nivel del ángulo venoso yugulo-clavicular; 8, ganglios linfáticos yugulares profundos caudales y ganglios linfáticos supraclaviculares; 9, ganglios linfáticos pre y peritrapeales; 9, ganglios linfáticos prelaríngeos. a) Carcinoma de laringe (recuerda barreras linfáticas, pág. 229). b) Carcinoma de lengua (carcinoma de las distintas zonas linguales; recuerda: tendencia a la metastatización contralateral). c) Carcinoma amigdalino. d) Carcinoma de labio inferior. e) Carcinoma de labio superior. f) Carcinoma a nivel de los párpados. g) Carcinoma de oído externo (recuerda: flujo linfático segmentario del pabellón auricular). h) Carcinoma de parótida (recuerda: también la metastatización ganglionar linfática intraglandular). i) Carcinoma submandibular.

Observación: La tasa de supervivencia a los 5 años se reduce considerablemente cuando existe afección metastásica de los ganglios linfáticos (en las metástasis con fijación de manera muy significativa) (pág. 253).

El ganglio de Virchow puede verse o palpase en el hueco supraclavicular izquierdo, en el punto donde el conducto torácico desemboca en el gran ángulo venoso del cuello. Esta metástasis a nivel de los ganglios linfáticos supraclaviculares, preescalénicos, constituye una contraindicación quirúrgica en los carcinomas abdominales, ginecológicos e intratorácicos y debe considerarse como un signo de mal pronóstico (lámina 18, fig. 6.26).

Fundamentos de los actos quirúrgicos

Biopsia de Daniel (biopsia preescalénica)

Los ganglios linfáticos que están situados en el triángulo omoclavicular, envueltos en el tejido graso preescalénico y por delante del músculo escaleno anterior, tienen una gran significación clínica, incluso cuando todavía no son palpables. Debido a que están situados en el centro de todos los ganglios linfáticos del sistema cervical, su investigación histológica puede proporcionar datos muy importantes sobre la extensión de las enfer-

medades tumorales (y también inflamatorias). El mayor valor diagnóstico desde el punto de vista estadístico (en cerca del 80 %) lo alcanza esta biopsia en la sarcoidosis (enfermedad de Besnier-Boeck-Schaumann). Cuando se encuentran focos sarcoidóticos de células epitelioides en la musculatura del escaleno, puede establecerse el diagnóstico diferencial con la tuberculosis.

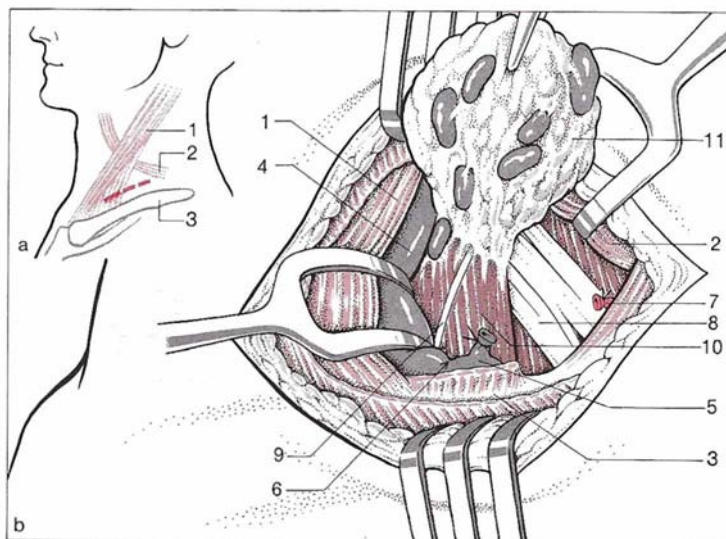
En la enfermedad de Hodgkin y en los linfomas no hodgkinianos, la afección de estos ganglios linfáticos suele ser de un 60 %, en el carcinoma bronquial y en los carcinomas abdominales y/o ginecológicos se encuentran metástasis positivas entre un 10 y un 40 %.

Técnica (fig. 6.27). Anestesia local posible. Incisión horizontal de 3-4 cm de largo sobre la clavícula. Tras seccionar el platismo, se separa el borde posterior del músculo esternocleidomastoideo hacia dentro y el vientre inferior del músculo omohioideo hacia afuera y arriba. El campo operatorio queda así limitado al triángulo preescalénico omoclavicular entre la vena yugular interna, vena subclavia y el músculo omohioideo. Protegiendo al nervio frénico y a los grandes vasos del cuello próximos se extirpan los 8-15 ganglios linfáticos preescalénicos, junto con el tejido graso que los envuelve. De este modo el cirujano suministra al patólogo un material sumamente valioso para el estudio histológico de los ganglios linfáticos.

Mediastinoscopia (Carlens)

La mediastinoscopia (sobre todo combinada con la biopsia de Daniel) tiene una gran importancia para el diagnóstico de las metástasis linfáticas ganglionares intratorácicas y sobre todo me-

Fig. 6.27. Biopsia de los ganglios linfáticos preescalénicos (de Daniel). a) Incisión y exposición de los límites operatorios: borde de la clavícula, músculo omohioideo, ángulo venoso yúgulo-subclavio (cubierto por el músculo esternocleidomastoideo). b) Situación intraoperatoria. 1, Músculo esternocleidomastoideo; 2, músculo omohioideo, vientre inferior; 3, clavícula; 4, vena yugular interna; 5, vena subclavia; 6, ángulo venoso yúgulo-subclavio; 7, arteria transversa del cuello (ligada); 8, plexo braquial; 9, nervio frénico; 10, músculos escalenos; 11, tejido graso preescalénico con ganglios linfáticos.



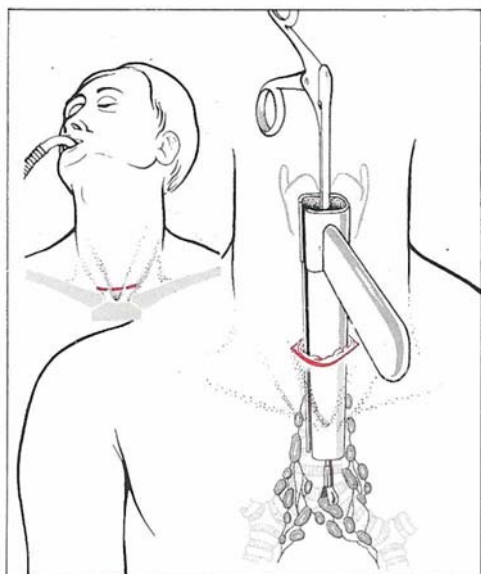


Fig. 6.28. Mediastinoscopia (Carlens) bajo narcosis con intubación. Incisión de la piel, mediastinoscopia con pinza de biopsia introducida.

diastínicas. Esta exploración permite visualizar todo el mediastino superior pre y paratraqueal hasta la zona correspondiente a la división de ambos bronquios lobares superiores, ocasionalmente más allá de la bifurcación, hasta el peri-

cardio (alteraciones quísticas, timomas, teratomas, bocios intratorácicos, neumonosis). Sobre todo permite la toma biopsica de los ganglios linfáticos paratraqueales, traqueobronquiales y broncopulmonares.

Esta intervención está indicada para: a) el diagnóstico histológico y el diagnóstico diferencial en metástasis cancerosas, linfomas hodgkinianos y no hodgkinianos, sarcoidosis y tuberculosis de los ganglios linfáticos y b) determinar la operabilidad o inoperabilidad de los carcinomas bronquiales y esofágicos.

Técnica (fig. 6.28). Narcosis con intubación endotraqueal necesaria. Incisión transversal de 4 cm de longitud y a 2 cm por encima de la fosa yugular. Se realiza disección roma sobre la pared anterior de la tráquea como en la traqueotomía baja. Es decisiva la identificación y posterior incisión horizontal de la fascia pretraqueal. El mediastinoscopio (tubo endoscópico con mango) se introduce por debajo de la fascia pretraqueal en una bolsa preparada o disecada con el dedo y a lo largo de la pared anterior de la tráquea en dirección caudal hasta la zona de la bifurcación. Antes de cada biopsia es preciso realizar una punción-aspiración del tejido, de manera que pueden evitarse hemorragias graves y difíciles de cohibir, lo que —ciertamente en pocos casos— puede obligar a realizar una toracotomía. Otras complicaciones raras son parálisis recurrenciales y neumotórax.

La terapéutica de elección en las metástasis cancerosas de los ganglios linfáticos cervicales de

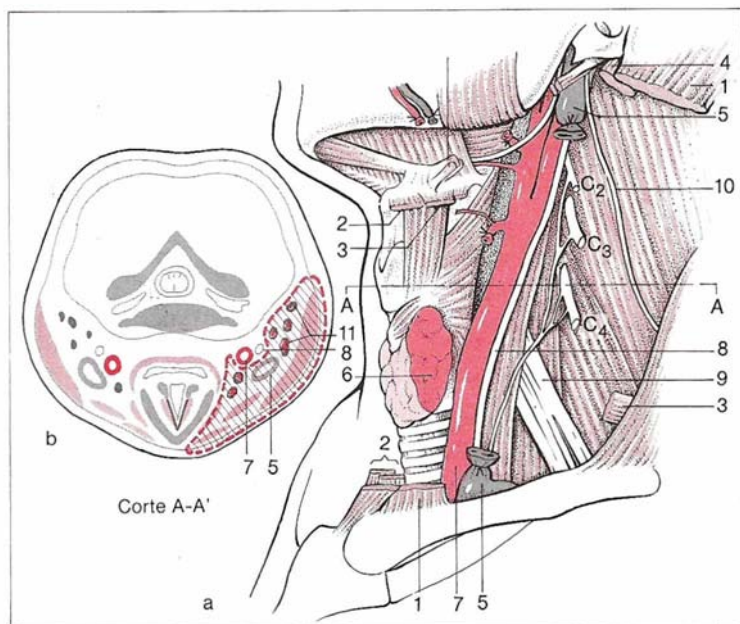


Fig. 6.29. Situación tras vaciamiento ganglionar linfático radical de cuello. a) La extirpación incluye: 1, músculo esternocleidomastoideo; 2, musculatura infrahiodea; 3, músculo omohioideo; 4, músculos digástrico y estilohioideo; 5, muñón de la vena yugular interna resecada; 6, resección parcial de la glándula tiroidea. Se conservan la arteria carótida (la arteria carótida externa puede ser extirpada según la extensión tumoral) (7), el nervio vago (8), el plexo braquial (9) y el nervio accesorio (10) (cuando está invadido por la cadena de ganglios linfáticos de igual nombre, no puede ser conservado). b) Sección transversal del cuello correspondiente a la zona resecada (límites de la resección entre la superficie cutánea y la fascia profunda de cuello, señalada en trazos rojos, plano A-A'). 11, Metástasis ganglionares linfáticas cervicales.

los tumores malignos de cabeza y cuello consiste en la extirpación quirúrgica mediante un vaciamiento de cuello (vaciamiento radical del cuello, fig. 6.29).

El tratamiento con radioterapia de los ganglios linfáticos cancerosos es menos eficaz que la terapéutica quirúrgica.

Vaciamiento radical de cuello

El vaciamiento radical de cuello curativo es la intervención clásica cuando existen metástasis linfáticas ganglionares ciertas.

El límite superior de la operación es la base del cráneo, el inferior se encuentra a la altura de la clavícula, incluyendo el grupo de los ganglios linfáticos preescalenicos en el gran ángulo venoso. En esta intervención se extirpan el músculo esternocleidomastoideo, vena yugular interna y en algunas ocasiones la arteria carótida externa.

La arteria carótida común y la arteria carótida interna se conservan. El progreso de la cirugía vascular permite realizar mayores exéresis con la ayuda del cirujano vascular. Cuando existen metástasis bilaterales, el vaciamiento radical de cuello puede realizarse en el lado menos afecto en un segundo tiempo 4-6 semanas después de la primera intervención. El plexo venoso vertebral (pág. 285) tiene la capacidad de convertirse en una vía de retorno venoso colateral cuando se ha resecado uni o bilateralmente la vía yugular interna.

Existen múltiples variantes de esta intervención, como, por ejemplo, en los pequeños carcinomas de los labios o de la punta de la lengua, en los que el vaciamiento ganglionar queda limitado a los ganglios linfáticos submentonianos y submandibulares y a los ganglios linfáticos del "entrecruzamiento ganglionar" (vaciamiento del cuello suprahiodeo).

El objetivo del vaciamiento radical de cuello es la extirpación completa de los ganglios linfáticos y de los vasos linfáticos entre las fascias superficial y profunda del cuello. Dependiendo de la localización del tumor primitivo, se extirpan los ganglios linfáticos submentonianos, submandibulares, pre y postauriculares, así como parotídeos, yugulares, supraclaviculares y espinales en bloque con el tejido conjuntivo y graso del cuello en el que se encuentran englobados. El campo operatorio debe ser ampliamente expuesto, merced a las diversas incisiones cutáneas (en forma de H o de Y, etc.), debiendo realizar siempre una incisión que respete la vascularización de la piel del cuello para evitar su necrosis y para proteger postoperatoriamente la arteria carótida.

En el vaciamiento funcional de cuello se conservan el músculo esternocleidomastoideo, la vena yugular interna, el nervio accesorio y otras estructuras cervicales funcionalmente importantes. La indicación de este tipo de vaciamiento debe de ser críticamente establecida. Ejemplos: vaciamiento de cuello del segundo lado, determinadas formas de tuberculosis ganglionar cervical.

Bajo el término de vaciamiento de cuello electivo o sistemático, que también es denominado por otros como "profiláctico", entendemos la exéresis de las partes blandas del cuello en las que se encuentran englobados los ganglios linfáticos del mismo, cuando no existen ganglios linfáticos palpables o cuando se trata de tumores primitivos con una manifiesta tendencia metastatizante (p. ej., orofaringe, hipofaringe, supraglotis, base de lengua y carcinomas de las glándulas salivales). Con esta intervención se pretende extirpar preferentemente las metástasis microscópicas.

Premisas para todas las formas de vaciamiento ganglionar:

- Ausencia de metástasis a distancia.
- Extirpación completa previa o simultánea del tumor primitivo.
- Integridad de las funciones corporales vitales.

Observación: La extirpación aislada de las metástasis linfáticas es errónea, puesto que no se ajusta a los procesos de metastatización cervical y con ello no se impide la aparición de nuevas metástasis por vía retrógrada, de metástasis irregulares o contralaterales.

La glándula tiroides en otorrinolaringología

Consideraciones anatomopatográficas

La glándula tiroides con sus lóbulos cubre a ambos lados las porciones inferiores y laterales del cartílago tiroides. Su istmo se superpone al anillo cricoideo y a los anillos traqueales superiores. Los lóbulos tiroideos rodean en forma de herradura y con una extensión variable la porción superior cervical de la tráquea y el cartílago tiroides. Las conexiones fibrosas de la glándula con los cartílagos cricoides y tiroides, así como con los anillos traqueales superiores, explican la participación de la glándula tiroides en todos los movimientos de la laringe, especialmente durante la deglución. La glándula tiroides de dimensiones normales no es visible a simple vista.

Con frecuencia, y como residuo del conducto tirogloso, existe una prolongación piramidal de la glándula tiroides que se extiende desde el istmo hasta el hioides. El concepto de traqueotomía "superior", "media" e "inferior" resulta de la relación topográfica del orificio traqueal o traqueostoma con el istmo de la glándula tiroides (pág. 263).

Observación: Los síntomas otorrinolaringológicos que obedecen a patología tiroidea pueden presentarse asociados o no a un aumento de tamaño de la glándula. El hallazgo macroscópico no es un parámetro de la función de la glándula tiroides, aun cuando los trastornos funcionales de ésta se asocian con frecuencia a la aparición de un bocio.

Las arterias tiroideas superiores derivan de las arterias carótidas externas y se dirigen en forma de arco en dirección caudal para penetrar en la glándula por el polo superior de sus lóbulos. A la altura de esta curva, antes de desprenderse de la arteria carótida externa, entran en relación con el ramo externo del nervio laríngeo superior.

Las arterias tiroideas inferiores arrancan del tronco tirocervical, se incurvan a la altura de CVI en dirección medial, para finalizar, tras dividirse en dos o más ramas, en el polo inferior de la glándula. A ambos lados se relacionan con el nervio recurrente en la proximidad del polo inferior de la glándula; se han descrito hasta 25 variaciones topográficas de relación entre el nervio y la arteria. En el 25 % de los casos el nervio recurrente pasa por delante de la arteria, en el 35 % por detrás de la arteria y en otro 35 % entre diversas ramas de la arteria.

El conocimiento de las relaciones entre el nervio y la arteria es una condición previa para evitar la parálisis de las cuerdas vocales uni o bilateral en las intervenciones a nivel de la glándula tiroides.

En la cirugía de la glándula tiroides se describe por término medio un 3 % de parálisis laringeas unilaterales inmediatas; una parte de éstas remite, siempre y cuando el nervio no esté seccionado; la parálisis recurrente bilateral en la cirugía tiroidea es poco frecuente y su frecuencia aumenta cuando se trata de reintervenciones. En este caso se calcula que la parálisis recurrente aparece en un 7-10 % de los casos.

Función. La glándula tiroides produce dos hormonas: tiroxina (T_4) y triyodotironina (T_3), tratándose en ambos casos de combinaciones yodadas del aminoácido tirosina. Las hormonas se acumulan preferentemente en forma de tiroglobulina en el coloide folicular. La cantidad de hormona almacenada basta para cubrir las necesidades durante unos 2 meses; esto permite la adaptación a una alimentación con contenido cambiante de yodo y a unas necesidades biológicas, igualmente cambiantes. La secreción hormonal está determinada por enzimas proteolíticas (sistema TSH/TRH, véase literatura específica).

Sus principales tareas son: regulaciones del metabolismo, control del consumo de O_2 y del intercambio calórico, así como la regulación del crecimiento corporal y del desarrollo intelectual.

Visión panorámica del diagnóstico tiroideo

Anamnesis y exploración corporal general. Búsqueda de signos de hipertiroidismo (nerviosismo, intranquilidad, insomnio, sudación, pérdida de peso, palpitaciones cardíacas) o de hipotiroidismo (apatía, sensación de frío, somnolencia, aumento de peso).

Diagnóstico topográfico. Comprende la palpación, inspección, medida del perímetro cervical, auscultación, radioscopia durante el tránsito esofágico y radiocinematografía y radiografías durante el tránsito a nivel de la porción superior del tórax (impresión, estenosis del esófago o de la tráquea). Gammagrafía con tecnecio-99.

Laringoscopia indirecta (nervio recurrente); **directa:** laringotraqueoscopia, sobre todo cuando se sospecha invasión tumoral. Tomografía axial computorizada (TAC) en determinados casos problemáticos.

Diagnóstico funcional. Como prueba de despistaje (*screening*) se suele determinar la T_4 y de índice de T_4 libre, de T_3 y de la respuesta de TSH y a la aplicación de TRH. La prueba de TRH tiene una gran significación para demostrar o excluir alteraciones funcionales. El test del yodo radiactivo posee indicaciones muy electivas, siendo imprescindible para la demostración de tejido tiroideo ectópico.

La investigación serológica de anticuerpos frente a tiroglobulinas o microsomas tiene gran importancia sobre todo en la tiroiditis.

En muchas ocasiones no puede renunciarse a la investigación histológica y/o citológica (diagnóstico de nódulos fríos o calientes).

Bocio

El concepto de bocio (estruma) está desde siempre asociado con el de tiropatía endémica o hipotiroidismo endémico (bocio que aparece con notable frecuencia en los territorios sin yodo). El aumento de tamaño de la glándula tiroides puede ser difuso o nodular. Se debe a un incremento de tejido por aumento de los tirocitos, a adenomas, o bien a alteraciones regresivas con formación de quistes. Otras causas de bocios: tumores malignos, inflamaciones.

Los bocios retrosternales de gran tamaño pueden ocasionar una compresión extrínseca importante de la tráquea y del esófago con desplazamiento de éstos, alterando la respiración y la deglución. La compresión del nervio recurrente puede determinar alteraciones funcionales de las cuerdas vocales.

Clasificación de la OMS: bocio de grado I: glándula palpable pero no visible; grado II: glándula palpable y visible, y grado III: glándula claramente visible desde gran distancia cuando se expone el cuello. Con la letra

a se definen las formas adenomatosas y con la *d* las formas difusas.

Tiroides ectópicos se encuentran sobre todo a nivel del *foramen caecum* en la base lingual ("bocio lingual", más rara vez latero-cervical y mediastínico).

Durante el desarrollo embrionario pueden subsistir restos glandulares en la tráquea o en la laringe y, cuando crecen en otros períodos de la vida, pueden determinar disnea; esto es frecuente en las mujeres durante la menstruación (bocio endotraqueal, pág. 267).

Hipotiroidismo

Clasificación. Hipotiroidismo primario y secundario.

Formas primarias. Espontáneo, tiroprivo (tras resección total o subtotal sin terapéutica sustitutiva ulterior), hipotiroidismo congénito, aplasia o ectopia en la infancia, síntesis anormal de la hormona tiroidea.

Hipotiroidismo secundario. Por ausencia de estimulación TSH hipofisaria.

Síntomas. Generales. Inactividad psicomotora, somnolencia, piel seca con descamaciones, mixe-dema.

Síntomas otorrinolaringológicos especiales. Voz ronca, velada, profunda, monótona; palabra lenta con discreta rinolalia o nasalización. Alteraciones deglutorias y sensaciones de globo frecuentes, sobre todo cuando existe bocio. En el hipotiroidismo prolongado pueden aparecer hipoacusia y vértigos.

El hipotiroidismo, junto con la diabetes mellitus, es la afección endocrina más frecuente en pediatría. Junto a las citadas aplasias y ectopías debemos nombrar el síndrome de Pendred: hipoacusia neurosensorial o sordera total combinada con alteraciones del metabolismo del yodo → formación de bocio.

Patogenia. Véase literatura especial.

Diagnóstico. Véase medicina nuclear. Otológico: audiometría ERA (pág. 34), pruebas vestibulares.

Tratamiento. Sustitución hormonal en colaboración con pediatras, endocrinólogos y especialistas en medicina nuclear. Hipoacusia o sordera, véase página 91.

Hipertiroidismo

Clasificación. Enfermedad de Basedow, adenoma tóxico y tirotoxicosis facticia.

Síntomas generales. Pérdida de peso, temblor digital, fibrilaciones palpebrales, temblor lingual, crisis de sudación, insomnio. Es clásica de la enfermedad de Basedow la tríada de Merseburg: a) bocio, b) taquicardia y c) exoftalmos. Son frecuentes los hipertiroidismos mono u oligosintomáticos.

La orbitopatía endocrina con exoftalmos (*protrusio bulbi*), conjuntivitis, edemas palpebrales, quemosis, edemas periorcarios y parálisis de los músculos oculares, puede presentarse con carácter uni o bilateral y son fáciles de confundir con un hipertiroidismo. Sin embargo, también puede aparecer sin alteración funcional demostrable de la glándula tiroides.

Observación: Las afecciones inflamatorias o tumorales, nasales o nasosinuales deben excluirse con exploraciones especiales (pág. 137 y siguientes). Una protrusión ocular puede estar determinada por flemones de órbita, piomucocelos o tumores malignos de la base craneal.

Patogenia. La orbitopatía endocrina está determinada por un aumento de volumen del tejido retrobulbar, supuestamente desencadenado por procesos inmunológicos o por un nivel alterado de hormona tirotrópica.

Diagnóstico. Palpación de un bocio difuso o nodular, gammagrama, radio-yodo cinética, determinación en suero de hormonas y prueba de TRH. Debe completarse el estudio de la orbitopatía con la tomografía axial computarizada.

Tratamiento. Quirúrgico (exéresis del bocio cuando fracasa el tratamiento médico previo) o con isótopos radiactivos (yodo radiactivo).

El llamado exoftalmos maligno conduce a la ceguera si no se trata. Además del tratamiento tiroideo específico y medicamentoso (cortisona) puede realizarse una descompresión quirúrgica de la órbita por vía rinoquirúrgica (pág. 144).

Inflamaciones tiroideas

1. En las inflamaciones agudas y subagudas no diferenciamos entre formas supuradas y no supuradas.
2. La tiroiditis crónica puede aparecer bajo la forma de tiroiditis linfocitaria de Hashimoto o de una tiroiditis peritiroidea (invasiva) de Riedel.

Síntomas. En la forma aguda o subaguda aparece más o menos rápidamente una inflamación dolorosa de la glándula con enrojecimiento cutáneo. Astenia. Con frecuencia en las formas agudas los pacientes se encuentran en la cama con la cabeza inclinada hacia delante. Dolores intensos irradiados al oído durante la deglución. Disnea y fluctuación en la abscesificación.

Patogenia. En el marco de las infecciones víricas, por ejemplo, en las infecciones gripales. "Metastásica" (tifus y paratífus) o propagada (en las enfermedades orofaríngeas, en las infecciones específicas o inespecíficas de los ganglios linfáticos cervicales, en los abscesos profundos del cuello).

Diagnóstico. Los valores hormonales periféricos son casi siempre normales en las tiroiditis agudas y subagudas. Según la gravedad de la inflamación pueden encontrarse a lo largo de la evolución valores de captación limitados para el tecnecio o el yodo. En los procesos circunscritos pueden aparecer nódulos fríos o zonas frías en el gammagrama. La investigación serológica de anticuerpos tiroideos es útil para el diagnóstico diferencial con la tiroiditis crónica linfocitaria. Cuando existen dudas diagnósticas (posibilidades de confusión con tumores, hemorragias), puede realizarse una biopsia por punción o una biopsia quirúrgica.

Tratamiento. Corticoides, hormona tiroidea, medidas antiflogísticas; en las raras formas supuradas antibióticos y cuando se forma un absceso: incisión y drenaje.

Tiroiditis linfomatosa de Hashimoto

Síntomas. La glándula tiroides aumentada de tamaño, como se aprecia en la palpación, y además francamente indurada determina molestias relativamente escasas. Evolución tórpidamente que tras años de evolución puede conducir al mixedema.

Patogenia. Esta tiroiditis se incluye hoy en el grupo de las enfermedades por autoagresión, presentando una frecuencia familiar manifiesta que orienta hacia factores genéticos.

Diagnóstico. Demostración de anticuerpos frente a tiroglobulina y microsomas. Biopsia por punción con la aparición de cordones densos de linfocitos bien diferenciados y plasmocitos dispersos.

Tratamiento. Medicación con hormona tiroidea. En los bocios de gran tamaño choque corticoide, eventual resección del bocio.

Tiroiditis de Riedel (bocio indurado, fibroso e invasivo)

Síntomas. Inflamación indurada, a menudo asimétrica, empastada, de la glándula tiroides, mal delimitada respecto de la vecindad, frecuente parálisis recurrente. Intensas manifestaciones de compresión de la tráquea y menos veces del esófago.

Patogenia. Arteritis de la glándula tiroides y del tejido periglandular actualmente en discusión. Parecen existir relaciones con la arteritis generalizada y con los procesos esclerosantes y fibrosantes, por ejemplo, a nivel de la órbita, de las glándulas lagrimales y del mediastino.

Diagnóstico. La biopsia demuestra la existencia de infiltraciones inflamatorias graves, sobre todo en la vecindad de la glándula.

Diagnóstico diferencial. Tumores malignos de la glándula.

Tratamiento. El objetivo que persigue la cirugía es la liberación de la tráquea, suprimiendo la compresión a la que está sometida por las masas tumorales que la rodean.

Tumores malignos de la glándula tiroides

Generalidades. En Centroeuropan representa el 0,5 % de todas las neoplasias. En el sexo femenino es dos veces más frecuente que en el masculino. Los nódulos fríos que aparecen en el gammagrama tienen una malignidad potencial. Los llamados nódulos calientes constituyen la expresión del adenoma autónomo. La tendencia a la degeneración maligna de éste es relativamente escasa. Distinguimos entre carcinomas diferenciados y anaplásicos, así como formas especiales. Entre los tumores diferenciados de la glándula tiroides podemos citar el carcinoma folicular y el papilar. El carcinoma folicular de la glándula tiroides tiene acusada tendencia a la metastatización por vía hemática a través de los vasos y de la destrucción o invasión de la cápsula ("adenoma metastatizante de la nomenclatura antigua").

Carcinoma papilar de la glándula tiroides. Es el tumor maligno más frecuente de ésta. Metastatiza por vía linfática en los ganglios linfáticos laterocervicales. La metástasis cervical regional es con frecuencia el primer síntoma clínicamente detectable de un tumor primitivo de la glándula tiroides (a menudo pequeño).

Carcinoma anaplásico (indiferenciado). Se reconoce con frecuencia histológicamente como tumor de la glándula tiroides en las metástasis, debido a la aparición simultánea de estructuras foliculares y papilares. Los carcinomas anaplásicos se extienden y diseminan rápidamente más allá de los límites del órgano y metastatizan tanto por vía hemática como linfática.

Formas especiales. Entre ellas cabe destacar el carcinoma medular. Este tumor se desarrolla a expensas de las células C (formadoras de calcitonina, células parafooliculares) y por tanto no a expensas de los tirocitos. Una característica histológica es la existencia de substancia amiloidea. Los carcinomas medulares crecen de ordinario lentamente y no acumulan yodo alguno.

Síntomas. Con la excepción de los carcinomas indiferenciados de la glándula tiroides, el crecimiento del bocio originado por el tumor es lento. De ordinario aparece con carácter unilateral en forma de un nódulo duro más o menos grande. Con alguna frecuencia el tumor primitivo pasa desapercibido por su pequeñez y el diagnóstico se establece tras la investigación histológica de las metástasis. La función tiroidea (niveles hormonales periféricos) en el estadio inicial no está alterada. Cuando se infiltra la vecindad (destrucción de la cápsula), puede observarse una disminución de la movilidad

de la glándula tiroides, sobre todo durante la deglución. Puede aparecer sensación de globo, otalgias y parálisis recurrentiales.

Patogenia. Probable predisposición hereditaria. Los carcinomas medulares pueden aparecer como síntoma de un síndrome autosómico dominante. Una relación con el aumento de la estimulación de TSH, por ejemplo, en la alimentación desprovista de yodo, parece tener cierta importancia en el origen de los carcinomas desarrollados a expensas de tirocitos. También las neoplasias tiroideas pueden desarrollarse sobre la existencia previa, durante años, de un bocio. Las neoplasias aparecen con relativa frecuencia en las recidivas de los bocios tratados quirúrgicamente, así como en el bocio linfomatoso muy avanzado.

Diagnóstico. Cuando existe una sospecha clínica o gammagráfica ("nódulos fríos"), debe realizarse una

biopsia por punción o una biopsia. En los carcinomas medulares aparece un nivel sérico de calcitonina muy aumentado.

Tratamiento. Tiroidectomía con conservación del nervio recurrente y de las paratiroides. Dependiendo del hallazgo primitivo, debe completarse la intervención con el vaciamiento ganglionar cervical uni o bilateral en los carcinomas papilares de la glándula tiroides. Debe realizarse un tratamiento postoperatorio con yodo radiactivo en los carcinomas derivados de los tirocitos, hormonas tiroideas y terapéutica con radiaciones ionizantes percutánea en determinados casos.

En todo momento debe establecerse la indicación por el estudio simultáneo del radiólogo, del cirujano y del especialista en medicina nuclear.

7. Glándulas salivales mayores

Generalidades

Debemos distinguir tres pares de glándulas salivales mayores (fig. 7.1):

1. Glándulas parótidas.
2. Glándulas submandibulares.
3. Glándulas sublinguales.

Además existen unas 700-1.000 glándulas salivales pequeñas, solitarias, distribuidas principalmente por la cavidad oral y la mucosa faríngea (fig. 7.2).

Embriología, estructura, anomalías congénitas y malformaciones (tabla 7.1 y fig. 7.3)

Las glándulas salivales mayores se desarrollan a partir de acumulaciones sólidas de células ectodérmicas derivadas del intestino cefálico del embrión entre la cuarta y octava semana de desarrollo. Un espesamiento del mesénquima que rodea tales acumulaciones celulares las encapsula y determina la futura glándula, en el interior de la cual pueden quedar englobadas acumulaciones de ganglios linfáticos. Los conductos excretores ya son permeables a partir de las 22 semanas de desarrollo embrionario.

Pueden presentarse aplasias de una o de otra glándula salival; la ausencia completa de las glándulas salivales mayores es excepcional.

Los divertículos y ectasias a nivel de los conductos excretores pueden predisponer a parotiditis.

Se ha encontrado tejido glandular salival aberrante en los ganglios linfáticos cervicales, en el oído medio y en la mandíbula.

Las glándulas salivales accesorias, por el contrario, son frecuentes alrededor de las glándulas salivales mayores (sobre todo a nivel de la parótida), poseen conductos excretores propios y son funcionalmente activas.

La hipótesis sobre la existencia de dos lóbulos parotídeos, situados lateral y medialmente con respecto al nervio facial y unidos por un istmo ha quedado definitivamente relegada. En el argot quirúrgico se habla, sin embargo, de una "lobectomía" látero y subfacial o de una parotidectomía parcial o total (fig. 7.11).

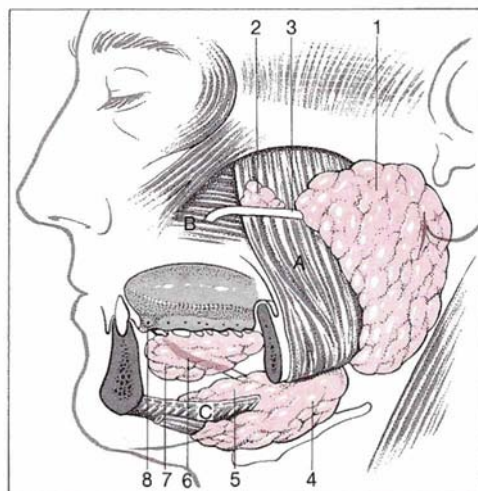


Fig. 7.1. Glándulas salivales mayores: glándula parótida (1) con algunas glándulas accesorias pequeñas (2) y conducto excretor de Stenon (3); glándula submandibular (4) con prolongación anterior de la glándula (5) y conducto excretor de Wharton (6); glándula sublingual (7) con carúnculas sublinguales (8). A: músculo masetero; B: músculo buccinador; C: músculo milohioideo.

Anatomía y fisiología de las glándulas salivales mayores y menores

Glándula parótida

La mayor de las glándulas salivales se encuentra situada en la fosa retromandibular, englobada en una bolsa subcutánea y rodeada por una serie de fascículos conectivos que simulan una cápsula. Esta seudocápsula es especialmente densa en la parte externa (dolor tensional en la inflamación parotídea). Esta envoltura conectiva presenta en su región caudal una serie de huecos por los que las inflamaciones y los tumores de la glándula pueden extenderse a la fosa pterigomaxilar o al espacio parafaríngeo.

Límites. Porción cervical de la parótida: por delante, borde anterior de la rama ascendente de la mandíbula;

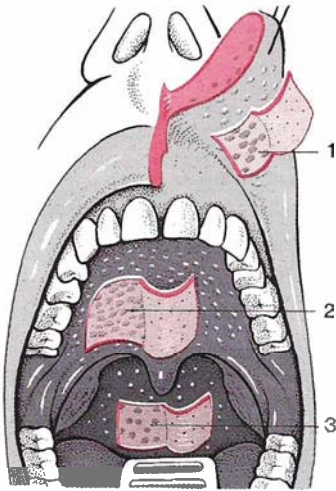


Fig. 7.2. Glándulas salivales menores: 1, glándulas labiales; 2, glándulas palatinas; 3, glándulas faríngeas

por detrás, conducto auditivo externo; por arriba, cigoma; por debajo = porción cervical de la parótida, entre el ángulo mandibular y la apófisis mastoideas, borde anterior del músculo esternocleidomastoideo con el vientre posterior del músculo digástrico.

Repercusión clínica. Cuando se desarrollan, por ejemplo, adenomas pleomorfos en la porción cervical de la glándula, aparecen los llamados tumores iceberg en dirección a la orofaringe, que sólo presentan una porción relativamente pequeña del tumor en la superficie externa.

El conducto excretor, de unos 6 cm de longitud (conducto parotídeo = conducto de Stenon) abandona el borde anterior de la glándula, cruza el músculo masetero, atraviesa el músculo buccinador y la mucosa de la mejilla. Su orificio, cuyos bordes son fáciles de identificar (en la inflamación aparece enrojecido y tumefacto), se encuentra situado enfrente del segundo molar superior. El nervio facial abandona la base del cráneo a través del agujero estilomastoideo y penetra como un tronco corto (0,7-1,5 cm) en el parénquima glandular. Inmediatamente se divide en dos o tres ramas principa-

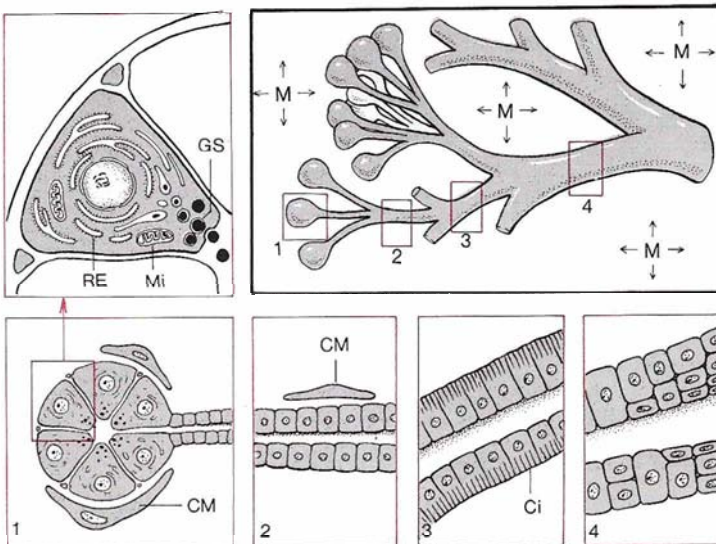


Fig. 7.3. Estructura y organización de las glándulas salivales: CM, células mioepiteliales; GS, gránulos de secreción; Mi, mitocondrias; RE, retículo endoplásmico; M, mesénquima; Ci, citoplasma; 1, acini; 2, segmento intercalar; 3, segmento estríado; 4, conducto excretor.

Tabla 7.1. Morfología y construcción funcional de las glándulas salivales

Sistema funcional	Funciones	Elementos estructurales
Acini glandulares	Formación de la saliva primitiva, enzimas proteolíticas, salomucina	Retículo endoplásmico, aparato de Golgi, gránulos de secreción, vacuolas de moco
Sistema de conductos salivales segmentos intercalares, segmentos estríados, conductos excretores	Regulación de electrolitos y de agua, formación de los componentes de la secreción	Membrana celular, mitocondrias, sistema de bombeo-ATP
Mesénquima	Estabilizador de la estructura, transporte de energía, transmisión del estímulo, formación de IgA	Fibras de tejido conectivo, mucopolisacáridos, vasos sanguíneos y linfáticos, fibras nerviosas, inmunocitos

les, que se dirigen en sentido periférico como ramas temporofrontales, cigomaticobucales y cervicales. Las ramas cigomáticas y bucales se anastomosan entre sí con múltiples variantes. El ramo frontal y el ramo marginal mandibular (labio inferior) casi nunca presentan anastomosis con sus ramas vecinas (fig. 1.108).

El nervio facial inerva la totalidad de la musculatura mímica y el platisma. En posición medial respecto al plexo nervioso (*pes anserinus major*) se encuentran las ramas de la arteria carótida externa que irrigan los lóbulos glandulares (arterias transversa facial, maxilar interna y retroauricular). Vascularización venosa: vena yugular interna.

Nota: El nervio facial debe identificarse para su disección en las operaciones de tipo conservador (p. ej., adenoma pleomorfo) a partir de su tronco nervioso (fig. 7.11).

Drenaje linfático. En el interior y en la periferia de la glándula se encuentran diversos ganglios linfáticos a partir de los cuales la linfa fluye a los ganglios linfáticos yugulares profundos, a través de los ganglios submandibulares o bien directamente.

Control vegetativo de la secreción salival. Las fibras preganglionares se originan en el núcleo salivatorio inferior. Discurren por el nervio glosofaríngeo (IX) hasta el agujero rasgado posterior, abandonan el nervio a nivel del ganglio interno y se unen con el nervio timpánico (nervio de Jacobson), que forma el plexo timpánico en el interior de la caja del tímpano y del cual se desprende el nervio petroso menor. Las fibras alcanzan finalmente el ganglio ótico, en el cual se produce la conexión sináptica.

Las fibras parasimpáticas posganglionares arrancan desde aquí, uniéndose al nervio auriculotemporal para llegar a la glándula parótida.

Las fibras simpáticas proceden del plexo carotídeo y controlan, como vasoconstrictoras principalmente, la vascularización de la glándula y actúan en mucho menor grado sobre la producción salival.

Glándula submandibular

Se encuentra ubicada en el triángulo submandibular y está limitada por delante por el músculo digástrico, por detrás por el ligamento estilomandibular y por arriba por la propia mandíbula.

La porción fundamental de la glándula se encuentra en posición caudal respecto al músculo milohioideo y está cubierta por la fascia cervical superficial.

El conducto excretor, de unos 5 cm de longitud (conducto submandibular o conducto de Wharton), se dirige por debajo de la mucosa del suelo de la boca en dirección ventral y desemboca en la carúncula submandibular, junto al frenillo de la lengua, en el suelo de la boca.

Repercusión clínica. Extensión de la infección a lo largo del cuerpo glandular en forma de U desde el suelo de la boca hacia la región posterior del mismo (flemones y abscesos del suelo de la boca) (pág. 199).

El conducto excretor es cruzado en sentido laterodorsal por el nervio lingual. Cuando se incide longitudinalmente el conducto excretor (previa colocación de sonda en el mismo), y partiendo de la boca (p. ej., en la obstrucción aguda de la glándula por litiasis), no se pone en peligro dicho nervio. El ramo marginal mandibular del nervio facial que discurre entre el polo superior de la glándula y el borde inferior de la mandíbula está sumamente expuesto a su lesión en las operaciones a nivel de la glándula submandibular. En las extirpaciones glandulares por sialolitiasis o por tumores benignos deben evitarse las lesiones de los nervios lingual e hipogloso exponiéndolos y disecándolos.

Inervación vegetativa. Las fibras parasimpáticas preganglionares llegan al ganglio submandibular a través del nervio lingual, al que se une la cuerda del tímpano. A este nivel forman sinapsis y arrancan las fibras posganglionares.

Las fibras simpáticas proceden del ganglio cervical superior y regulan sobre todo la vascularización.

Glándula sublingual

Este par de glándulas salivales, relativamente pequeñas, se encuentra situado por debajo de la mucosa del suelo de la boca y por su porción dorsal contacta con el extremo dorsal o posterior de la glándula submandibular. Su sistema de conductos excretores, por regla general, se une al de la glándula submandibular a nivel de la carúncula y su inervación es similar a la de la glándula submandibular.

Repercusión clínica. Las ránulas son quistes de retención desarrollados a expensas del o de los conductos excretores de la glándula sublingual. Cuando su tamaño es considerable, determina alteraciones en la deglución y en la articulación de la palabra, al disminuir o dificultar la movilidad lingual. El tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica.

Glándulas salivales menores

Se encuentran distribuidas por la boca, faringe, fosas y senos paranasales, laringe y mucosa traqueal y se acumulan preferentemente a nivel de la cara interna de los labios (glándulas labiales), en la mucosa de la mejilla (glándulas bucales) y a nivel del velo del paladar (glándulas palatinas). Las glándulas salivales menores producen entre 5-8 % del volumen total de saliva y, a pesar de ello, suministran humedad suficiente a la mucosa cuando varias glándulas salivales mayores desaparecen. Sólo se presenta xerostomía severa cuando su capacidad secretora de saliva desaparece (p. ej., tras irradiación).

Repercusión clínica. Los tumores de las glándulas salivales menores son malignos con relativa frecuencia (carcinoma adenoide quístico, tumor de células acinosas) y más rara vez benignos (adenoma pleomorfo).

Composición y función de la saliva

Factores físicos, químicos y/o psíquicos estimulan la producción salival. La cantidad de saliva segregada al día oscila entre 1.000 y 1.500 ml (gran variación) y se compone en un 99,5 % de agua. El resto corresponde a componentes inorgánicos, orgánicos y celulares. Cada una de las glándulas salivales interviene de modo diferente en la producción cualitativa y cuantitativa global de saliva (tabla 7.2).

Obtención de saliva. Los conductos excretores de la glándula parótida o de la glándula submandibular pueden ser selectivamente cateterizados con un catéter de poliéster (diámetro de 1 ml, diámetro interior de 0,5 ml). El catéter es introducido aproximadamente unos 2 cm en el conducto y se fija al ángulo mandibular con esparadrapo. La secreción que gotea se recoge en un tubo de ensayo. Se obtienen dos fracciones: primero la secreción de reposo (según velocidad de flujo) durante 10-20 minutos, después la secreción postestimuladora durante 5-10 minutos (p. ej., por pilocarpina (tabla 7.3)).

A continuación puede realizarse una sialografía aprovechando este catéter.

La secreción salival se realiza en dos etapas: en los *acini* glandulares se produce la secreción primitiva, que será parcialmente reabsorbida a su paso por el sistema de conductos y también modificada como en la función renal).

Funciones de la saliva

- Acción protectora de las mucosas de la cavidad oral y de las vías respiratorias superiores, mediante la limpieza mecánica y la acción defensiva inmunológica (proteínas, lisozima e inmunoglobulinas, sobre todo IgA).
- Función digestiva por la insalivación del bolo alimenticio y el inicio de la escisión del almidón (amilasas).
- Excreción de sustancias propias y extrañas (especialmente yodo, factores de coagulación, alcaloides, virus patógenos: virus de Epstein-Barr, de la poliomielitis, de la rubéola, coxsackievirus, citomegalovirus y virus de la hepatitis). La excreción de sustancias de los grupos sanguíneos con la saliva puede tener importancia médico-legal.
- Protección de dientes: los componentes orgánicos e inorgánicos (p. ej., flúor) de la saliva son importantes para la formación y conservación del cemento celular. Actúa protegiendo frente a la pululación bacteriana.
- Función vehiculizadora de la sensación gustativa, merced a la humidificación y lavado de los botones gustativos.

La composición de la saliva depende en parte del ritmo de secreción, de un ritmo circadiano, de la época

Tabla 7.2. Calidad y cantidad de saliva*

Cantidad en reposo	Calidad
Glándulas parotídeas, alrededor del 30 %	Preferentemente serosa
Glándulas submandibulares, 55-65 %	Mixta, seromucosa
Glándulas sublinguales, alrededor del 5 %	Preferentemente mucosa
Glándulas menores, 5-8 %	Mixta, preferentemente mucosa

* La estimulación intensa aumenta la proporción de saliva parotídea.

Tabla 7.3. Composición de la secreción parotídea humana

	Secreción en reposo	Secreción postestimuladora
Cantidad segregada	0,03-0,1 ml/min	0,2-1,2 ml/min
Electrolitos		
Sodio	2-8 mval/l	20-65 mval/l
Potasio	25-30 mval/l	20-30 mval/l
Calcio	1-5 mval/l	1-5 mval/l
Proteínas totales	2-10 mg/ml	2-10 mg/ml
Amilasa	150-600 U/ml	100-700 U/ml
IgA	0,03-0,3 mg/ml	0,01-0,1 mg/ml
Fosfatasa ácida (inhibible por tartrato)	1,5-6,0 mU/ml	1,0-4,0 mU/ml
Lisozima	16-520 µg/ml	8-60 µg/ml
Calicreína	8-48 mU/ml	5-20 mU/ml
Inhibidor de tripsina	5-18 mU/ml	0,5-10 mU/ml

Los principales aniones de la saliva parotídea son el cloro, fosfato y bicarbonato. Junto a ellos pueden encontrarse cationes como el magnesio, hierro, cobre, cinc, selenio y plomo y aniones como el flúor, bromo, yodo, rodanio y nitrato.

En la secreción parotídea normal sólo se encuentran vestigios de IgG e IgM. En las alteraciones inflamatorias se presenta una inundación de IgG e IgM.

Tabla 7.4. Modificación de la secreción salival

	Sialopenia	Sialorrea	Serosa	Mucosa
Hipertensión	+			
Depresión endógena (aumentada por los psicofármacos), terror, timidez ("boca seca")	+			
Inflamación aguda	+			
Marasmo	+			
Irradiación (a partir de 10 G = 1.000 rad)	+			
Síndrome de Sjögren	+			
Náusea		+		
Alteración nerviosa, irritación ("espuma en boca")		+		
Embarazo		+		
Estímulos excitantes del apetito		+		
Ácidos (frutas)		+		
Anestesia tópica de mucosas	+			
Narcosis, barbitúricos, clorotiazidas	+			
Bloqueadores beta	+			
Parasimpaticomiméticos (p. ej., pilocarpina)				+
Simpaticomiméticos (p. ej., atropina)	+			+
Algunos psicofármacos	+			

del año, del sexo y del estado nutritivo del sujeto. La gran variabilidad de estos parámetros debe ser tenida en cuenta en el análisis de la misma (tabla 7.3).

Alteraciones de la secreción: la xerostomía (síndrome seco) es un síntoma muy molesto. Puede obedecer a alteraciones centrales del sistema neurovegetativo, que controla la secreción glandular, y a enfermedades de las propias glándulas salivales, a deshidratación (diarreas o vómitos), presentándose también tras la irradiación y en las enfermedades sistémicas (síndrome de Sjögren).

La sialorrea es el resultado de un aumento en la secreción salival. Como factores predisponentes debemos señalar las afecciones de la mucosa oral y de la lengua de cualquier naturaleza, la dentición y factores psicógenos.

Ptialismo significa salida anormal de saliva desde la cavidad oral en afecciones neurológicas (p. ej., Parkinson, epilepsia, parálisis deglutorias).

La producción de saliva se altera en estados fisiopatológicos corporales de diversa índole, por ejemplo, por la actuación de fármacos (tabla 7.4).

Métodos de exploración

La anamnesis, la edad del paciente y los hallazgos clínicos evidentes son, a menudo, de gran valor diagnóstico en las enfermedades de las glándulas salivales: tumefacción, consistencia, movilidad, velocidad de crecimiento, sensibilidad dolorosa, función del nervio facial.

Ejemplos:

- Dolores intensos recidivantes y en accesos: sialolitiasis.
- Bilateralidad de la afección: sialadenosis, papéras.

- Sexo: sialadenitis mioepitelial (Sjögren) casi exclusivamente en las mujeres.
- Malignidad: dolores, parálisis facial, metástasis en ganglios linfáticos regionales, ulceraciones y exteriorizaciones.

Predisposiciones condicionadas por la edad:

- En los recién nacidos: hemangiomas y linfangiomas congénitos.
- En niños en edad escolar: papéras, parotiditis crónica recidivante.
- En individuos de mediana edad: adenomas, sialadenosis.
- Con la edad aumenta la proporción de tumores malignos.

En circunstancias normales sólo pueden reconocerse los límites de la glándula submandibular cuando la piel que recubre el triángulo submandibular es delgada. La glándula parótida, cuando no hay aumento de tamaño, no puede visualizarse. Determinados datos fundamentales de la exploración pueden recogerse por la palpación que se realiza con ambas manos comparativamente, o bimanual simultánea extra e intraoral (fig. 7.4).

Observación: La hipertrofia uni o bilateral del masetero se confunde frecuentemente con afecciones parotídeas. La parótida debe diferenciarse del músculo masetero; para ello se ruega al paciente que apriete fuertemente los dientes, con lo que el músculo se identifica claramente.

Los datos más importantes que deben recogerse en la exploración son el tamaño (cm), consistencia, perfil su-

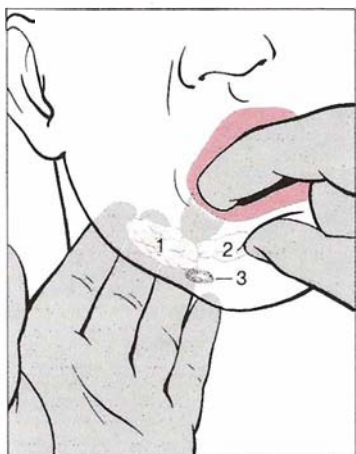


Fig. 7.4. Palpación bimanual de la glándula submandibular (1), de la glándula sublingual (2), de un ganglio linfático periglandular o de un cálculo en el conducto excretor de la glándula submandibular próximo a ella (3).

perforial, movilidad, sensibilidad dolorosa a la presión y enrojecimiento de la piel que cubre la glándula, así como también el enrojecimiento y la tumefacción de los conductos excretores y de los orificios; también deben consignarse las características de la saliva que se obtiene por expresión (clara, grumosa, purulenta, sanguinolenta). Las concreciones en los conductos excretores de la glándula parótida y especialmente de la submandibular pueden a menudo palparse.

Diagnóstico radiológico

Las radiografías convencionales del suelo de la boca, de la glándula submandibular y de la parótida, tangenciales y laterales, sólo proporcionan información importante cuando existen concreciones ricas en contenido calcáreo. Cuando esto no sucede, como es habitual, los cálculos sólo pueden visualizarse mediante el contraste negativo redondeado que se obtiene en la sialografía. Los cálculos pequeños y múltiples tampoco son susceptibles de reconocerse habitualmente en las radiografías contrastadas.

Técnica de la sialografía. Se introducen en los conductos excretores de la parótida o de la glándula submandibular tubos de plástico o cánulas. Tras aspirar, se inyecta el medio de contraste fraccionadamente. Se obtienen radiografías en dos planos o mediante control de imagen.

Observación: En las inflamaciones agudas está contraindicada la sialografía.

Imágenes sialográficas relativamente típicas se observan en las sialadenitis crónicas recidivantes ("árbol frondoso" con ectasia de los *acini* y de las porciones terminales, así como de los conductos excretores). En los tumores benignos se observan con frecuencia imágenes redondeadas u ovaladas de desplazamiento de los conductos excretores llenos de contraste. Los tumores malignos pueden determinar interrupción de los conductos, variaciones y estenosis irregulares de calibre en el sistema canalicular, así como extravasaciones del medio de contraste. En el síndrome de Sjögren los hallazgos son muy variables: al principio suele observarse la imagen del "árbol maduro" (sistema canalicular finamente ramificado con brusca representación de la periferia glandular), más tarde la imagen del árbol "desprovisto de hojas" (disminución del sistema canalicular, atrofia del parénquima) (fig. 7.5).

La tomografía axial computadorizada de la parótida, sobre todo unida a la sialografía, cobra cada vez mayor significación: determinación del tamaño y de la extensión en profundidad de los tumores a nivel parotídeo, especialmente de las porciones infrafaciales. Este método permite diferenciar los tumores primitivos de la glándula de aquellos procedentes de otras estructuras y que secundariamente invaden la glándula (p. ej., metástasis, tumores parafaríngeos).

La gammagrafía de las glándulas salivales (con tecnecio-99) tiene menos importancia diagnóstica, al menos cuando se trata de procesos circunscritos (tumores), ya que sólo pueden detectarse gammagraficamente cuando su diámetro es mayor de 1 cm. Pero su empleo es sumamente útil en las afecciones glandulares atroficas y/o difusas (tras irradiación), por ejemplo, para demostrar pequeños tumores intraparenquimatosos.

Biopsias

El diagnóstico histológico es la clave de todas las enfermedades de las glándulas salivales. Constituye la base de toda indicación terapéutica no quirúrgica (sialadenosis, síndrome de Sjögren).

La biopsia por punción puede realizarse en la consulta ambulatoria que precede a una hospitalización.

La biopsia por punción sólo tiene verdadero significado cuando el resultado es positivo y cuando la interpretación la realiza un citólogo experimentado.

La biopsia con un trocar cilíndrico de bordes cortantes en diversas direcciones es mucho más fiable, pero resulta problemática en los tumores quísticos. Las lesiones faciales pueden evitarse, y es posible la diseminación de células tumorales a lo largo del trayecto de la punción. La biopsia en los procesos ulcerados es fácil de realizar. Cuando la piel está indemne, y a fin de evitar la lesión del nervio facial, se aconseja realizar la biopsia peroperatoria por delante del trago.

Cuando la sintomatología habla a favor de un tumor de las glándulas salivales, puede efectuarse a nivel de la glándula parótida la llamada "lobec-

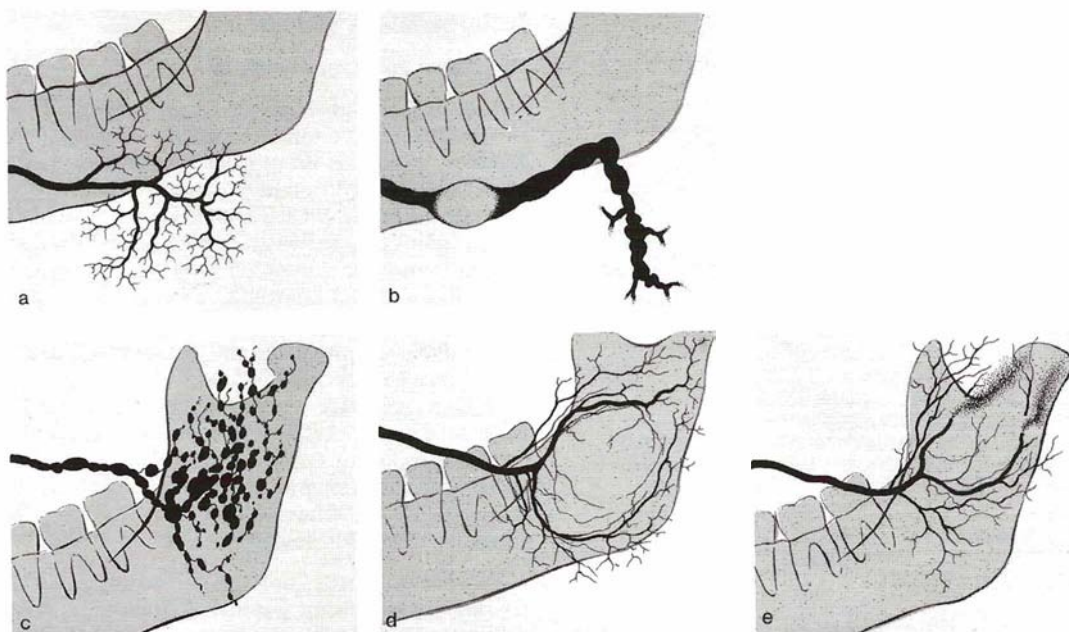


Fig. 7.5. Sialogramas típicos. a) Glándula submandibular normal. b) Cálculo en el conducto excretor de la glándula submandibular, ectasias por retención en el conducto excretor, manifiesta atrofia parenquimatosa. c) Parotiditis crónica recidivante: ectasia de los *acini* y de los segmentos terminales ("árbol frondoso"); imagen en cuentas de rosario de los conductos excretores. d) Tumor benigno de la glándula parótida: imagen de "pelota en la mano" por un tumor redondeado. e) Tumor maligno de la glándula parótida: interrupción y desgarror del conducto excretor con extravasación del medio de contraste.

tomía" laterofacial (por ser el lóbulo lateral el asiento más frecuente de los tumores benignos de esta glándula) o la extirpación de la glándula submandibular, de manera que biopsia y terapéutica de tumores benignos se realizan simultáneamente. Las biopsias peroperatorias, sin embargo, suministran los elementos diagnósticos decisivos para realizar una extirpación total o parcial de la glándula e incluso intervenciones mucho más radicales.

puede presentarse fluctuación cuando hay fusión purulenta del tejido. Pueden aparecer fistulas y exteriorizaciones espontáneas y también a nivel del conducto auditivo externo a través de las hendiduras de Santorini. Los orificios de drenaje de los conductos excretores están enrojecidos e inflamados. Espontáneamente o tras el masaje puede aparecer en ellos pus. Trismo frecuente.

Observación: Cuando existe una parálisis facial, debe ponerse en duda la naturaleza inflamatoria del proceso.

Clínica

Inflamaciones

Véase tabla 7.5.

Inflamaciones agudas bacterianas

Síntomas. Comienzo súbito de la enfermedad con la glándula inflamada y dolorosa. Cuando se afecta la glándula parótida, el lóbulo de la oreja es desplazado hacia delante (muy visible desde atrás). La piel de la zona puede estar enrojecida y

Patogenia. La disminución de la secreción salival es una premisa fundamental para la infección bacteriana canalicular. La parotiditis postoperatoria, antes muy frecuente, sobre todo tras intervenciones abdominales, es muy poco frecuente en la actualidad gracias al empleo sistemático de antibióticos y de terapéutica con perfusiones que permiten el control hídrico y electrolítico del paciente, así como por la higiene postoperatoria bucal. Las inflamaciones agudas supuradas se

Tabla 7.5. Enfermedades inflamatorias de las glándulas salivales

Agudas

Bacterianas

Sialadenitis aguda de la parótida y submandibular

Víricas

Parotiditis epidémica (paperas)

Citomegalia

Infección por Coxsackievirus

Alérgicas

Reacción a medicamentos, alimentos, etc. (muy raras)

Crónicas

Sialadenitis crónica esclerosante de la submandibular (tumor de Küttner)

Parotiditis crónica recidivante

Síndrome de Sjögren (sialadenitis mioepitelial)

Enfermedades granulomatosas

Sialadenitis de células epitelioides (sarcoidosis o síndrome de Heerfordt o fiebre uveoparotídea)

Tuberculosis

Lúes

Actinomicosis

presentan ocasionalmente en los diabéticos descompensados o en los urémicos (con desequilibrio electrolítico, deshidratación) en presencia de piezas dentarias cariadas o cuando la higiene bucal es deficiente.

Diagnóstico. Anamnesis (enfermedad anterior, operaciones). Clínica (morfología externa, resultado de la palpación, composición del exudado).

Diagnóstico diferencial. Linfadenitis en el fúnculo del conducto auditivo externo, abscesos yugales dentógenos, dentición difícil, ateroma infectado y en el niño cigomaticitis otógena.

Tratamiento. Administración por vía parenteral a dosis elevadas de antibióticos de amplio espectro, especialmente con actividad selectiva frente a gérmenes gramnegativos. A ser posible, realizar antibiograma previo; hidratación suficiente y corrección y estabilización del balance electrolítico, administración de sialagogos (gotas de pilocarpina al 0,2 %; dilución en la boca de tabletas de vitamina C, gajos de limón), higiene bucal meticulosa; irradiación antiinflamatoria (pero nunca en niños); cuando se forma un absceso, incisión y drenaje por vía externa (evitar el nervio facial; fig. 1.108).

En las infecciones supuradas de la glándula submandibular la sintomatología y el tratamiento son idénticos. Desde el punto de vista etiológico debe recordarse que, en esta glándula, las causas más frecuentes son la litiasis y las causas dentógenas (pág. 324).

Inflamaciones víricas

Parotiditis epidémica (paperas)

Síntomas. Inflamación de las glándulas salivales afectas, enrojecimiento y edema del conducto excretor, exudados no purulentos, desplazamiento del lóbulo de la oreja y curso apirético en el 30 % de los casos. En el 75 % de los casos se afectan las glándulas salivales con carácter bilateral, si bien la inflamación de un lado puede preceder en 5 días a la del contrario. Las glándulas submandibulares y sublinguales pueden estar igualmente afectas, aunque su participación es menor y muy rara su afección aislada.

Dado el carácter neurotrófico del virus de las paperas, pueden presentarse lesiones irreversibles en el nervio estatoacústico con sordera uni o bilateral. Simultáneamente con las glándulas salivales o posteriormente pueden afectarse el páncreas, los testículos, los ovarios y hasta el SNC.

Patogenia. Virus del grupo paramixovirus. Epidemias locales en guarderías infantiles, colegios, etc. Período de incubación 20 días (± 10). Inmunidad duradera muy probable.

Diagnóstico. La demostración directa del virus sólo es posible al comienzo de la enfermedad (horas o pocos días).

El virus puede aislarse en la saliva, LCR y en la orina (la demostración es posible por la inoculación en células renales del mono, de gallina o de cobayo). La demostración serológica se realiza mediante la determinación de las reacciones de fijación del complemento o por las pruebas de hemaglutinación-inhibición, determinando el valor inicial y a las 2-3 semanas del comienzo. Todo aumento que sea cuatro veces superior a la titulación inicial de anticuerpos confirma la infección por el virus de las paperas. La elevación de la eliminación de amilasa en sangre y en orina alcanza su máximo a los 3-4 días de la enfermedad.

Observación: Cofosis unilaterales suelen pasar desapercibidas en la infancia, tanto para los pacientes como para sus padres. Por eso es importante realizar un control audiológico en el transcurso de la enfermedad.

Diagnóstico diferencial. Linfadenitis cervicales, parotiditis supurada, parotiditis crónica recidivante, sialolitiasis, infecciones dentógenas; todas ellas son clínica y serológicamente fáciles de delimitar.

Tratamiento. El causal todavía es imposible. Es aconsejable la gammaglobulina antiparotiditis. Sintomático: analgésicos y antitérmicos. Abundante alimentación líquida.

Citomegalia

Enfermedad preferentemente pediátrica. Edad de aparición: recién nacidos y niños pequeños hasta los dos años de vida. La infección congénita es leve y no característica; en los casos graves se manifiesta con ictericia, exantema petequeial, hepatosplenomegalia, trombocitopenia, anemia hemolítica, coriorretinitis, retraso psicomotor e intelectual.

En los adultos la citomegalia adquirida se manifiesta, casi siempre, con signos de infección poco característicos.

Patogenia. El virus de la citomegalia infecta al individuo, o bien a través de la placenta o bien mediante las gotitas de Flüge y los exudados. A pesar de su diseminación generalizada se acantona preferentemente en las glándulas salivales.

Diagnóstico. Serológico: demostración de anticuerpos. Morfológicamente: "núcleos en forma de ojos de búho" e inclusiones celulares en el sedimento salival y en la orina, así como en las muestras hísticas de las glándulas salivales.

Tratamiento. No existe tratamiento específico conocido en la actualidad: sintomático.

Evolución. Elevada mortalidad en los recién nacidos.

Infección por coxsackievirus

Síntomas. Tumefacción parotídea; gingivitis, a menudo comienza como una angina herpética.

Patogenia. Infección vírica. Excreción por faringe y mucosa intestinal.

Diagnóstico. Observaciones epidemiológicas y titulaciones serológicas.

Tratamiento. Sintomático y en ocasiones tratamiento local de la mucosa.

Inflamaciones crónicas

Sialadenitis crónica esclerosante de la glándula submandibular (tumor de Küttner)

Síntomas. Induración y aumento de tamaño de la glándula a menudo difícil de distinguir de un tumor auténtico. Escasa sensibilidad dolorosa.

Patogenia. Morfológicamente se trata de una inflamación crónica de la glándula con destrucción de los acini serosos, infiltración linfocitaria del tejido conectivo intersticial y esclerosis periductal. Los procesos destructivos del parénquima glandular y del tejido conectivo determinan en las fases avanzadas una "cirrosis de la glándula salival". Factores etiológicos desconocidos; probablemente se trata de una enfermedad inmunitaria o por autoagresión.

Diagnóstico y tratamiento. Extirpación de la glándula, lo que también es necesario para establecer el diagnóstico diferencial. Histología.

Parotiditis crónica recidivante

Síntomas. Se trata de inflamaciones de la glándula parótida que aparecen con carácter casi siempre unilateral, a veces alternante, rara vez bilateral, con frecuencia dolorosas y de predominio en la infancia. La saliva es lechosa, granulosa o incluso francamente purulenta, sabor salado. A menudo trismo. Los ataques se repiten a intervalos irregulares. En las fases de inactividad, los pacientes no se quejan de síntomas subjetivos, permaneciendo la glándula parótida en este intervalo indurada.

Patogenia. Desconocida. Se supone la existencia de ectasias congénitas del conducto excretor como factor predisponente.

Diagnóstico. Anamnesis y evolución clínica. La sialografía demuestra la existencia de "árbol frondoso" con dilataciones ectásicas, en forma de rosario, de los conductos excretores y formación paraductal de imágenes como racimos de uvas (fig. 7.5c). En caso de duda: histología.

Tratamiento. No se conoce tratamiento etiológico alguno. Los antibióticos (por vía parenteral) pueden acortar los brotes agudos y dolorosos. La instilación de antibióticos en el conducto excretor en las fases agudas es dolorosa e inadecuada. Masaje de la glándula por los propios pacientes. Higiene bucal. Sialagogos. La ligadura del conducto excretor de la glándula parótida puede ser eficaz en algunos casos; lo mismo cabe decir de la resección del plexo timpánico. En las parotiditis recidivantes muy dolorosas y con brotes frecuentes debe recurrirse como última instancia (en estos casos muy difícil) a la parotidectomía total conservadora del facial, lo que comporta la desaparición de la sintomatología.

Evolución. Cuando la evolución es muy larga, como resultado de la obliteración cicatrizal del parénquima, puede desaparecer/disminuir la secreción salival, desapareciendo las manifestaciones subjetivas de la enfermedad. La evolución en las formas infantiles o juveniles es mucho más favorable, puesto que la sintomatología cede espontáneamente en muchos casos al llegar la pubertad.

Sialadenitis mioepitelial o síndrome de Sjögren ("Lesión benigna linfoepitelial")

Síntomas. Xerostomía y/o síndrome seco de la mucosa de las vías respiratorias superiores; casi siempre tumefacción parotídea bilateral, atrofia de las glándulas en el estadio terminal; además

pueden coexistir queratoconjuntivitis seca, inflamaciones articulares crónicas recidivantes, púrpura reumática, periarteritis nudosa, esclerodermia.

Patogenia. Existen, al parecer, relaciones con el conjunto de afecciones reumáticas. Las supuestas reacciones inmunopatológicas autoagresivas ("sialadenitis inmunitaria") conducen a la atrofia del parénquima glandular, con infiltración intersticial linfocitaria y proliferaciones mioepiteliales.

Diagnóstico. La enfermedad completa muestra un cuadro clínico típico (véase anteriormente). Las formas abortivas son frecuentes. Por ello es necesario solicitar la colaboración del internista. (Disproteíemia, VSG elevada, fenómeno LE o fenómeno de lupus eritematoso.) Sialografía: imágenes que pueden variar entre "árbol brotando" y "árbol deshojado" (estadio final). La biopsia constituye la base del diagnóstico clínico.

Tratamiento. Problemático por desconocer su etiología. Difícil, penoso y en colaboración con el internista. Para combatir la sequedad de la cavidad oral puede administrarse saliva artificial, o aconsejar la introducción de pequeñas cantidades de agua o de leche repetidas en la cavidad oral, excitar la secreción salival: diluyendo en un vaso de agua 10 gotas de una mezcla de clorhidrato de pilocarpina 0,2 y agua destilada hasta 20 cm³, haciendo enjuagues y colutorios y después deglutiéndolo tres veces al día.

En los casos extremos tratamiento con corticoides e inmunosupresores.

Síndrome de Mikulicz

La llamada enfermedad de Mikulicz no puede seguir siendo tomada como tal, puesto que no corresponde a un substrato morfológico uniforme.

Bajo el concepto de síndrome de Mikulicz (tumefacción simétrica de las glándulas salivales y lagrimales) pueden ocultarse: tumefacciones de los ganglios linfáticos en la leucemia linfática crónica; metástasis linfáticas ganglionares de tumores primitivos de la base craneal, de las fosas y/o de los senos paranasales; metástasis hematógenas; linfomas hodgkinianos y no hodgkinianos y tuberculosis de los ganglios linfáticos, para cuyo diagnóstico diferencial es preciso recurrir a la biopsia.

Sialadenitis de células epitelioides (síndrome de Heerfordt, fiebre uveoparotídea)

Síntomas. Se trata casi siempre de tumefacciones parotídeas simétricas, ocasionalmente dolo-

rosas, a las que se une una tumefacción de las glándulas lagrimales y una uveítis. Parálisis facial; reacciones meningoencefálicas y una hipoa-cusia neurosensorial. Puede existir una disminución de la secreción salival y de la formación de amilasa. Se afectan más frecuentemente las mujeres.

Patogenia. Manifestación extrapulmonar de la sarcoidosis (enfermedad de Besnier-Boeck-Schaumann) (pág. 296).

Diagnóstico. Alteraciones sarcoidóticas hísticas en el parénquima glandular o en los ganglios linfáticos intra y periglandulares demostrables por la biopsia y que deben diferenciarse de la tuberculosis con la colaboración del internista.

Tratamiento. Los corticoides en primer lugar.

Tuberculosis

Síntomas. Tumefacción relativamente dolorosa que predomina en la parótida y/o en la submandibular. El substrato de la enfermedad radica casi siempre en los ganglios linfáticos peri e intraglandulares. En la actualidad, aunque con menos frecuencia que antes, se produce la caseificación del parénquima de la glándula salival y de su periferia, fistulizándose al exterior y conduciendo a la tuberculosis cutánea.

Patogenia. La infección primaria es muy rara en la actualidad. Casi siempre se trata de diseminaciones hematógenas posprimarias en los ganglios linfáticos de la glándula (pág. 294).

Diagnóstico. Los ganglios linfáticos intra o periglandulares infectados o afectados por esta infección específica apenas pueden diferenciarse por palpación de los tumores de la glándula salival. Radiológicamente: eventuales imágenes de calcificación (problemas de diagnóstico diferencial respecto a la sialolitiasis) y/o cavernas sialográficas. Debe investigarse la existencia de otras afecciones tuberculosas, especialmente pulmonares. El diagnóstico se establece por la investigación morfológica con la demostración microscópica del agente patógeno causal, o bien por cultivo e inoculación. Es de declaración obligatoria.

Tratamiento. Tuberculostáticos. Extirpación de los ganglios linfáticos y de las zonas glandulares afectas (conservación del nervio facial).

Observación: Sólo mediante la biopsia peroperatoria pueden evitarse confusiones diagnósticas graves, por ejemplo, con los tumores malignos.

Sialadenitis por radioterapia

Síntomas. Disminución de la secreción salival como reacción inicial; más tarde síndrome por desecación, frecuentemente combinado con hipo o ageusia. Según la zona irradiada y la dosis, puede aparecer en el estadio terminal una xerostomía muy molesta.

Patogenia. Durante la irradiación de los tumores malignos de cabeza y cuello a partir de los 10-15 Gy (1.000-1.500 rad) pueden presentarse en las glándulas salivales mayores y menores lesiones de las membranas, de los núcleos y de las organelas celulares intraprotoplasmáticas, las cuales conducen a una fibrosis intersticial de los elementos glandulares secretores. Deben esperarse lesiones irreversibles a partir de los 40-50 Gy.

Diagnóstico. Se desprende de la anamnesis radioterapéutica.

Tratamiento. Sintomático. Debe intentarse la estimulación de la secreción: tintura de Jaborand y agua destilada a partes iguales, 50 ml (MSA), una cucharadita tres veces al día, o hidrocloreto de pilocarpina, 0,2 g, y agua destilada, 20 g, (MSA) para solución; tomar tres veces al día 10 gotas en un terrón de azúcar. Saliva artificial. Beber repetidamente pequeños sorbos de agua o de leche.

Evolución. La producción de saliva y la función gustativa pueden restablecerse hasta un grado aceptable en el transcurso de los meses o de los años siguientes a la irradiación.

Sialolitiasis

Síntomas. En relación con la ingesta o con estímulos gustativos psíquicos se presenta una tumefacción más o menos intensa, a menudo bastante dolorosa, de las glándulas salivales afectas (cólico por litiasis salival). En muchos casos subsiste después un "tumor salival" por retención.

Patogenia. La sialolitiasis es el estadio final de la llamada sialadenitis electrolítica. Probablemente, se origina sobre el terreno de una alteración secretoria disquímica primaria de los electrólitos de la saliva. A continuación se produce un aumento de la viscosidad de la saliva con obstrucción mucosa, que determina alteraciones en los conductos excretores y que a su vez potencia la alteración secretora inicial. Se producen así acumulaciones de secreciones que contienen una matriz orgánica, constituida por complejos de mucoproteínas. Alrededor de este núcleo orgánico se deposita en forma de capas sucesivas el ma-

terial inorgánico. Finalmente, los factores que favorecen la mineralización rítmica pueden radicar en causas mecánicas, tales como dilataciones de los conductos excretores, estenosis, inflamaciones locales y cuerpos extraños que han penetrado en el sistema excretor (p. ej., cerdas de cepillos de dientes, pequeñas astillas de madera, sarro), así como también en disregulaciones neurohormonales.

La capa externa del cálculo está constituida químicamente por fosfato cálcico y carbonato cálcico. Los cálculos suelen ser únicos, pero también pueden ser múltiples, y su tamaño varía entre el de la cabeza de un alfiler y el de un hueso de cereza e incluso pueden ser mayores.

La sialolitiasis predomina en el sexo masculino (2:1). Es una enfermedad propia del adulto. Normalmente sólo se afecta una glándula salival. En aproximadamente el 85 % de los casos, los cálculos afectan la glándula submandibular (en un 15 % en la parótida). Estas diferencias son atribuidas a causas reológicas (flujo hacia arriba contra la gravedad, mayor viscosidad por su elevado contenido en mucina).

Diagnóstico. Las concreciones calcáreas se pueden palpar frecuentemente en el suelo de la boca o en la mejilla. Ruido característico durante el sondaje del conducto excretor. Cuando el contenido en calcio es elevado, los cálculos pueden visualizarse en la radiografía simple y también, indirectamente, como imagen de interrupción en el sialograma (fig. 7.5b).

Diagnóstico diferencial. Flebolitos faciales, ganglios linfáticos tuberculosos calcificados, tumores intraglandulares.

Tratamiento. La extirpación del cálculo por incisión longitudinal del conducto excretor (sobre sonda previamente colocada) supone la inmediata desaparición del dolor y de la tensión (lámina 18, fig. 7.6). Después debe esperarse la evolución. Las recidivas son frecuentes. Cuando los cólicos por litiasis salival son frecuentes o se ha producido la recidiva con una lesión inflamatoria crónica irreversible del parénquima glandular, debe procederse a la extirpación de la glándula salival correspondiente (figs. 7.7 y 7.10).

Sialadenosis

Síntomas. Tumefacciones recidivantes, casi siempre persistentes, bilaterales, indoloras, que predominan en la parótida. Las sialadenosis dolorosas sólo aparecen en el curso del tratamiento antihipertensivo (bloqueadores beta).

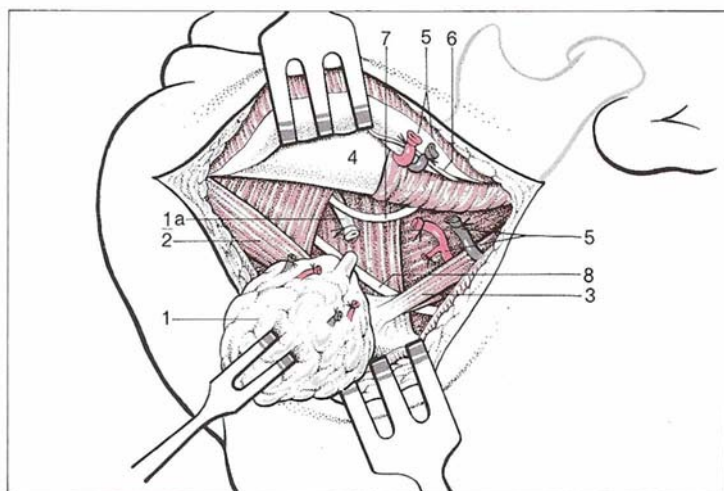


Fig. 7.7. Extirpación de la glándula submandibular: 1, glándula submandibular; 1a, conducto submandibular ligado; 2, músculo digástrico, parte anterior; 3, músculo estilo-hioideo, parte posterior del digástrico oculto; 4, rama horizontal de la mandíbula; 5, arteria y vena faciales ligadas; 6, ramo marginal mandibular del nervio facial (debe respetarse porque inerva el labio inferior); 7, nervio lingual; 8, nervio hipogloso.

Patogenia. Se trata de enfermedades de las glándulas salivales motivadas por tumefacción de los *acini*, por alteraciones regresivas de las células mioepiteliales y por tumefacción hidrópica de los exoplasmas de las fibras nerviosas vegetativas. Pueden aparecer en el curso de alteraciones endocrino-metabólicas (diabetes, alteraciones del metabolismo lípido, embarazo, pubertad, climaterio, disfunción suprarrenal, avitaminosis, hipoproteinemia, hipocalimentación con distrofia, alcoholismo), y disfunciones del sistema nervioso central y vegetativo y por acciones farmacológicas (antihipertensivos): furosemda, guanetidina, cloridina, etc.).

Diagnóstico. Estado endocrino metabólico. Sialografía: al principio prácticamente normal, después conductos excretores estenosados con la morfología de “árbol deshojado”. Biopsia: preferentemente debe hacerse un estudio con microscopía electrónica para demostrar alteraciones especiales en el sistema neurovegetativo y en el parénquima de la glándula.

Tratamiento. Corrección de las alteraciones metabólicas y endocrinas, supresión de hipotensores o sustitución por otros mejor tolerados.

Traumatismos

Lesiones de nervios, conductos excretores y fístulas salivales

Debe procederse a la inmediata reconstrucción o reparación de los nervios lesionados (a nivel de la parótida: nervio facial; a nivel de la sublingual: nervios lingual e hipogloso) (pág. 96).

Lesiones del conducto excretor. Las medidas reparadoras sólo son necesarias cuando se lesiona el conducto excretor fundamental. Se coloca un catéter y se realiza un empalme cabo a cabo de las dos mitades del conducto excretor bajo control microscópico. Cuando se han producido pérdidas de substancia del conducto: intentar la reconstrucción quirúrgica o la implantación del conducto excretor acortado en la mucosa de la cara interna de la mejilla, formando un nuevo orificio excretor.

Fistulas salivales. El tratamiento de las fistulas parenquimatosas no plantea, en general, dificultades, siempre y cuando el conducto excretor principal esté intacto. En la mayoría de los casos se cierran las fistulas parenquimatosas externas espontáneamente; en ocasiones puede ser necesario administrar derivados de la atropina para producir una disminución de la secreción o incluso puede utilizarse irradiación antiinflamatoria. Si con ello no se consigue el cierre de la fistula salival, debe recurrirse a medidas quirúrgicas con exclusión de la fistula y cierre por planos de las partes blandas, especialmente de la “cápsula”.

Síndrome auriculotemporal (síndrome de Frey, “sudación gustatoria”)

Síntomas. Sudación y enrojecimiento de la piel en la región preauricular de la mejilla durante la masticación y deglución; los dolores son raros. Las formas abortivas (prueba de sobrecarga) son más frecuentes que el cuadro completo con sudación excesiva que hace sufrir mucho a los pacientes. Los síntomas se desarrollan lentamente y casi

Tabla 7.6. Frecuencia de los tumores en las distintas glándulas salivales

Tumores de parótida	Aproximadamente el 70 % de los tumores glandulares salivales; de ellos un 30 % malignos
Tumores de la submandibular	Aproximadamente el 10 % de todos los tumores salivales, de ellos un 50 % malignos
Tumores de las glándulas salivales menores	Aproximadamente el 10 % de todos los tumores salivales, de ellos un 50 % malignos
Tumores de la sublingual	Aproximadamente el 1 % de los tumores salivales, de ellos un 80 % malignos

Tabla 7.7. Clasificación de los sialomas epiteliales benignos

Adenoma pleomórfico (antes tumores mixtos)	85 %
Adenoma monomórfico: cistoadenolinfoma (tumor de Warthin), adenoma oxilífico, otras formas de adenomas	15 %

siempre en el transcurso de meses, tras una lesión traumática o inflamatoria primaria.

Patogenia. Casi siempre postraumática o postoperatoria, rara vez tras parotiditis. Regeneración aberrante de las fibras parasimpáticas posganglionares destinadas a la glándula, que se unen a las fibras simpáticas vegetativas destinadas a la piel y en el territorio del músculo auriculotemporal. De ello resulta una hipersensibilidad de las glándulas sudoríparas cutáneas frente a impulsos colinérgicos.

Tratamiento. Insatisfactorio. Puede intentarse la aplicación sobre el territorio cutáneo afecto de pomada de bromhidrato de glucopironio al 1 %. Sección en el oído medio del plexo timpánico. Implantación subcutánea de una lámina de fascia o de duramadre liofilizada en el territorio con hipersecreción sudoral.

Tumores de las glándulas salivales (sialomas)

Los tumores de origen epitelial representan el 90 % de todos los tumores salivales. El resto corresponde a tumores no epiteliales, tales como hemangiomas, linfangiomas, linfomas malignos y tumores paraglandulares.

Tumores benignos

Adenomas

Frecuencia y estructura histológica, véanse tablas 7.6 y 7.7.

El cuadro clínico de los diferentes adenomas es muy parecido. La sospecha de que se trata de un tumor benigno de la glándula salival se desprende de su larga anamnesis, del lento crecimiento, de la ausencia de metástasis, de la falta de infiltración de la piel y de la ausencia de exteriorización

y, sobre todo, de la integridad funcional del nervio facial. De todas formas, el diagnóstico definitivo sólo puede establecerse por la biopsia peroperatoria. Todos los adenomas deben tratarse quirúrgicamente. Señalaremos algunas peculiaridades:

Adenoma pleomórfico

Síntomas. Asienta preferentemente en la parótida (más del 80 % de los casos) (lámina 18, fig. 7.8). Casi siempre unilateral. Los adenomas pleomórficos crecen lentamente en el transcurso de los años. Por término medio la anamnesis es de 5 a 7 años; se han observado evoluciones de hasta 20 años en pacientes indolentes. Se trata más a menudo de mujeres que de hombres. Casi siempre se trata de tumores de consistencia dura, a veces nodular, casi siempre indoloros. El nervio facial no se afecta, incluso cuando el tumor es muy grande (no en los malignizados). De la extensión del tumor a la faringe resultan alteraciones mecánicas de la deglución (el llamado tumor en iceberg, tumores parafaríngeos, pág. 317) y también por los adenomas desarrollados a expensas de las glándulas salivales menores del velo del paladar y de la faringe.

Patogenia. La naturaleza epitelial del adenoma pleomórfico está demostrada. Aproximadamente dos tercios se originan en la porción superficial de la parótida. El polimorfismo histológico es muy considerable. Con experiencia creciente pueden deducirse de la imagen histológica conclusiones clínico-pronósticas relativas a la tendencia a la degeneración maligna, sobre todo en los subtipos con escaso estroma.

En casi la mitad de los casos, los adenomas pleomórficos tienen una cápsula, existiendo en los demás un límite poco preciso entre tumor y tejido glandular. Un auténtico origen multifocal es raro. Los adenomas pleomórficos "multicéntricos" o "recidivantes" casi siempre son la consecuencia de intervenciones quirúrgicas inadecuadas (enucleación).

Diagnóstico. La sialografía preoperatoria (fig. 7.5d) y la biopsia por punción pueden ser orien-

tadoras. Intraoperatoriamente: debe realizarse investigación histológica con cortes rápidos. Para el diagnóstico definitivo: estudio histológico de la pieza extirpada.

Tratamiento. Cuando el tumor asienta en la parótida: parotidectomía total conservadora del facial; cuando asienta en la submandibular: extirpación de la glándula con el tumor y el tejido que lo rodea; cuando asienta a nivel de las glándulas salivales menores: extirpación con tejido marginal (figs. 7.7 y 7.11).

Pronóstico. En principio muy bueno. La degeneración maligna de los adenomas pleomórficos se produce en el 3-5 % de los casos. La malignización aumenta con las recidivas, es decir, cuando no se ha extirpado primariamente todo el tumor o cuando se trata de un tumor que no se extirpa y crece durante mucho tiempo.

Cistoadenolinfoma (tumor de Warthin)

Síntomas. Casi en un 10 % de los casos es bilateral, manifestándose como una tumoración de consistencia elástica, desplazable e indolora. Más frecuente en el varón (85 %), casi siempre entre los 60-70 años.

Patogenia. Los tumores blandos, quísticos, con prolongaciones y lobulaciones suelen desarrollarse en el polo caudal de la parótida; se originan probablemente a expensas de segmentos de conductos excretores que, por razones embriológicas, habían quedado englobados en ganglios linfáticos intra o extraglandulares. Por ello, en la imagen histológica se observa entre los cordones epiteliales glandulares un abundante estroma linforreticular con folículos linfáticos, lo que justifica la denominación de cistoadenoma papilífero y linfomatoso.

Diagnóstico. Debe destacarse la capacidad de retención del tecnecio-99 en el curso de la gammagrafía de las glandulares salivales. Menos útil en estos casos es el diagnóstico mediante biopsia por punción. El diagnóstico definitivo resulta de la investigación histológica de la pieza operatoria extirpada.

Tratamiento. Enucleación, o mejor, parotidectomía total conservadora del facial. También extirpación de la glándula submandibular cuando el tumor asienta en ella.

Pronóstico. Muy bueno; degeneración maligna muy rara.

Tumores malignos

El 25-30 % de todos los tumores de glándulas salivales son malignos (tabla 7.8).

Tabla 7.8. Clasificación de los tumores malignos de las glándulas salivales

Tumores de células acinosas	15 %
Tumores mucoepidermoides	30 %
Carcinomas	55 %
Carcinoma adenoideo quístico (el llamado cilindroma)	35 %
Adenocarcinoma (papilar formador de moco)	10 %
Carcinomas de células planas	10 % ↑
Carcinomas en adenomas pleomórficos	20 % ↑
Otros carcinomas (carcinomas de conductos excretores, carcinomas de glándulas sebáceas, carcinomas de células claras, carcinomas indiferenciados)	25 % ↑

Síntomas fundamentales de malignidad

- Rápido crecimiento, a veces por brotes (excepcionalmente, el carcinoma adenoideo quístico puede experimentar un crecimiento muy lento).
- Dolores.
- Infiltración dura, a veces ulceración de la piel y/o de la mucosa, escaso o nulo desplazamiento del tumor adherido a los planos subyacentes.
- Metástasis en ganglios linfáticos cervicales.
- En los tumores malignos de parótida: parálisis facial.

Observación: La supervivencia se ve muy disminuida cuando se afecta el nervio facial y/o existen ganglios linfáticos metastásicos.

Malignomas epiteliales

Clasificación, véase tabla 7.8.

Tumores de células acinosas

Síntomas. Por el crecimiento local del tumor.

Diagnóstico. Investigación histológica. Las células tumorales recuerdan a las células acinosas.

Tratamiento. Parotidectomía total, puesto que todas las operaciones de menor extensión suelen ir seguidas de frecuentes recidivas. La decisión de englobar en la exéresis el nervio facial o alguna de sus ramas debe tomarse en presencia de afectación clínica de éstas (paresias) o a la luz de los hallazgos intraoperatorios. Vaciamiento ganglionar de cuello cuando existen ganglios linfáticos palpables.

Evolución y pronóstico. Se trata de tumores malignos, pero de mejor pronóstico que los carcinomas. Las metástasis regionales o a distancia

son poco frecuentes, pero pueden aparecer tardíamente. Estos tumores crecen casi exclusivamente en la parótida, preferentemente en individuos de 30-60 años. Supervivencia: entre el 75 y el 55 % a los 5 y a los 15 años, respectivamente.

Tumores mucoepidermoides

Síntomas. Los tumores de bajo grado de malignidad crecen muy lentamente. Los de elevada malignidad lo hacen rápidamente y se acompañan de dolores y/o de parálisis facial y, en un 40-50 % de los casos, de metástasis linfáticas regionales. También se han descrito con frecuencia metástasis hematógenas a distancia.

Patogenia. El tumor bien diferenciado (*low grade malignancy*, cerca de 75 % de los casos) debe distinguirse de los tumores indiferenciados (*high grade malignancy*, cerca del 25 % de los casos).

El grado de malignidad se deduce de la relación entre células epidermoides y mucosas. Tumores en los que predominan las porciones celulares mucosas tienen mejor pronóstico. Las localizaciones más frecuentes son la parótida y las glándulas salivales menores del velo del paladar. La máxima frecuencia se da entre los 40-50 años, pero también se han visto en niños.

Diagnóstico. Histología.

Tratamiento. Los tumores de baja malignidad también exigen la parotidectomía. En los tumores de elevada malignidad, además de la parotidectomía, está indicado el vaciamiento de cuello. La reconstrucción del facial debe o puede ser necesaria en casos determinados.

Pronóstico. La tasa de supervivencia de más de 5 años es de un 90 % en los tumores mucoepidermoides de bajo grado de malignidad; en los de elevada malignidad esta cifra es mucho menor.

Carcinoma adenoide quístico (antes: "cilindromas")

Síntomas:

- Crecimiento lento, siendo raras las formas con evolución rápida.
- Dolores y parestias.
- Parálisis facial (en un 25 % de casos).
- Síntomas de pares craneales, especialmente cuando crece en dirección basicraneal (pares V-VII, IX-XII).
- Metástasis en ganglios linfáticos regionales en la primera inspección en un 15 % aproximadamente de los casos; las metástasis hematógenas

a distancia (pulmón, esqueleto) son frecuentes (cifras que oscilan alrededor del 20 %) (fig. 7.9).

Patogenia. Histológicamente, estos tumores están constituidos por células primitivas de los conductos excretores y células mioepiteliales, que en parte constituyen cordones celulares quístico-glandulares (cribriformes) y en parte estructuras sólidas de tipo trabecular. La antigua denominación de "cilindroma" ha conducido a una serie de consideraciones equívocas y por eso no se utiliza más. Estos tumores constituyen una forma especial de carcinomas malignos, debido a su tipo de crecimiento con una acusada tendencia a la invasión local y perivascular y a la infiltración de las fibras nerviosas.

Los carcinomas adenoides quísticos son relativamente frecuentes en las glándulas salivales menores y, sobre todo, en las del velo del paladar. Le siguen en frecuencia la glándula sublingual, la glándula submandibular y la glándula parótida. La edad media de los pacientes oscila alrededor de los 55 (± 10) años.

Diagnóstico. La sospecha puede establecerse tanto por la clínica como, especialmente, por los resultados de la tomografía axial computorizada y de la sialografía. La certeza diagnóstica sólo puede obtenerse por histología.

Tratamiento. Preoperatoriamente debe excluirse la existencia de metástasis a distancia (pulmón, esqueleto). Según la localización del tumor, sólo la exéresis radical puede ofrecer una posibilidad de curación. Cuando se trata de un carcinoma adenoide quístico de la parótida, debe extirparse simultáneamente el nervio facial. El valor terapéutico de la radioterapia es muy discutido.

Pronóstico y evolución (fig. 7.9). La infiltración locorregional, las metástasis regionales y sistémicas precoces en pulmón, cerebro y esqueleto y la escasa radiosensibilidad y quimiosensibilidad de estos tumores condicionan su mal pronóstico. La supervivencia a los 10 años y más con manifestaciones recidivantes, e incluso cuando existen metástasis hematógenas, es frecuente. En este tipo de tumores no puede hablarse de una tasa de supervivencia como en otros casos, dadas las características del carcinoma adenoide quístico.

Adenocarcinomas

Se originan en los conductos excretores de las glándulas. Se trata de cánceres papilares y formadores de moco. Crecen infiltrando y destruyendo localmente. No se ha observado preferencia por ningún sexo. Los dolores, las parálisis faciales y las metástasis linfáticas cervicales son frecuentes.

Carcinomas del epitelio plano estratificado

Son tumores de rápido crecimiento, que infiltran precozmente y que afectan sobre todo la parótida (5-10 % de todos los tumores de la parótida). En un tercio de los casos se encuentran metástasis linfáticas regionales precoces.

Nota: Ante la sospecha de un carcinoma de epitelio plano primitivo de la glándula salival debe excluirse la posibilidad de que se trate de una metástasis de otros cánceres de cabeza y cuello a nivel de los ganglios linfáticos de la celda glandular (pág. 331).

Carcinomas en adenomas pleomórficos

Síntomas. La historia previa es a menudo típica: en la mayoría de los casos se trata de un tumor de la glándula parótida que durante años no ha producido otra sintomatología que el trastorno cosmético o estético y que bruscamente inicia su rápido crecimiento, a menudo con dolores que irradian al oído y/o con parálisis del nervio facial o de alguna de sus ramas. En una cuarta

Tabla 7.9. Frecuencia de la parálisis facial en los tumores malignos de la parótida en el momento de la exploración

Carcinoma adenoidequístico	≈ 25 %
Carcinoma indiferenciado	≈ 25 %
Carcinomas en adenomas pleomórficos	≈ 15 %
Adenocarcinomas	≈ 10 %
Carcinoma mucoepidermoide	≈ 10 %

parte de los casos aparecen metástasis linfáticas regionales y una infiltración tumoral de la piel con exteriorización.

Patogenia. En principio, los carcinomas en el interior de adenomas pleomórficos son raros. Hoy se admite que probablemente se trata de una degeneración maligna del tumor, tras un largo período de latencia, sobre todo en los adenomas pleomórficos con subtipos en los que existe un escaso componente conectivo o estroma (pág. 327). La frecuencia de la malignización oscila entre un 3-5 % de los adenomas pleomórficos y aumenta con la antigüedad del tumor; por ello, los pacientes afectados por esta malignización tienen una edad media de una década superior a la de los pacientes con adenomas pleomórficos no malignizados.

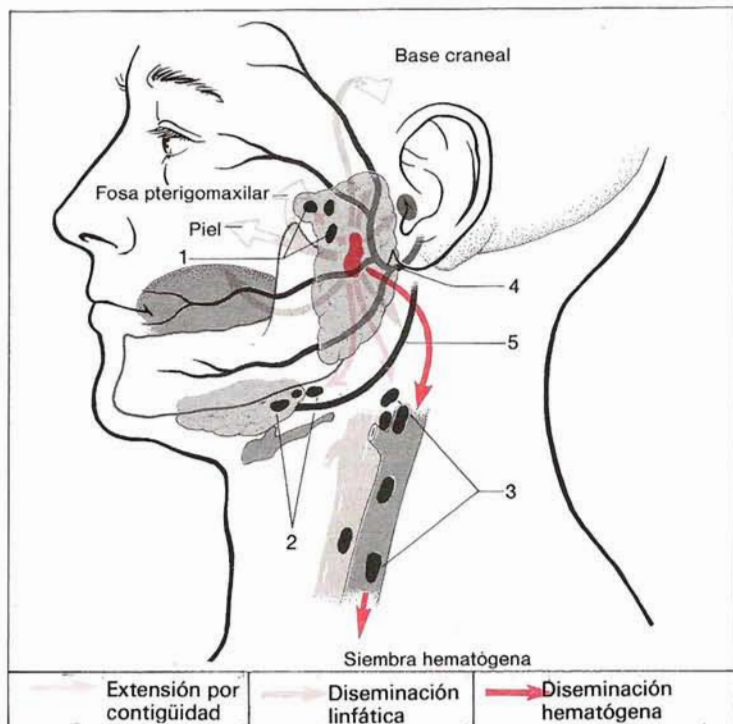


Fig. 7.9. Vías de propagación de los tumores parotídeos, por ejemplo de un carcinoma adenoidequístico. Extensión por contigüidad, diseminación linfática y hematológica. Metástasis en ganglios linfáticos: 1, intra y periparotídeos; 2, submandibulares; 3, yugulares. 4, Nervio facial. 5, Nervio hipogloso.

Diagnóstico. Anamnesis, signos clínicos (parálisis facial, metástasis linfáticas regionales). Estudio histológico, a menudo se trata de un corte rápido por biopsia peroperatoria.

Tratamiento. Parotidectomía radical en bloque con vaciamiento radical de cuello.

Pronóstico. Dudoso.

Fundamentos del tratamiento de los tumores de glándulas salivales

Dadas las características biológicas de los tumores de las glándulas salivales y la experiencia clínica, pueden dictarse algunas recomendaciones terapéuticas: tanto en los tumores benignos como en los malignos, es la primera operación la que decide el éxito definitivo (adenoma pleomórfico) y la posibilidad de supervivencia de los pacientes (carcinoma adenoide quístico). El tratamiento de los tumores epiteliales benignos con radiaciones ionizantes de alta energía carece biológicamente de sentido. La radioterapia primaria y exclusiva de los tumores epiteliales malignos de las glándulas salivales proporciona peores resultados que los de la cirugía. En los tumores primitivos inoperables, cuando no es posible la extirpación completa de los carcinomas de las glándulas salivales, y especialmente en los linfomas malignos a nivel de las glándulas salivales mayores, debe recurrirse al tratamiento radioterapéutico. La cirugía debe tener en consideración el aspecto histológico del tumor, su asiento y su extensión y sobre todo determinadas estructuras vecinas: nervios facial, hipogloso y lingual, faringe y los grandes vasos del cuello, conducto auditivo externo, base craneal, esqueleto mandibular, ganglios linfáticos y piel de la región.

Los grandes progresos en la cirugía de la parótida resultan de las técnicas quirúrgicas que hacen posible la conservación o la reconstrucción quirúrgica del nervio facial (trasplantes autólogos de nervios).

Aspectos medicolegales. Antes de realizar cualquier intervención a nivel de la parótida, debe informarse a los pacientes del peligro o de la posibilidad de una lesión del nervio facial con las subsiguientes consecuencias funcionales. Esta explicación en el curso de una conversación entre el médico y el enfermo debe quedar plasmada documentalmente en la historia clínica del paciente, a ser posible ante testigos (enfermera, ayudante), e incluso es exigible la conformidad escrita del enfermo.



Fig. 7.10. Incisión cutánea en forma de S o de Y para la parotidectomía.

Observación: Las metástasis linfáticas de tumores primitivos del globo ocular (melanoma) o de otras áreas tributarias de la cabeza pueden simular tumores primitivos de las glándulas salivales mayores (especialmente de la parótida), sobre todo cuando el tumor primitivo (p. ej., carcinoma de células planas de la piel) había sido tratado previamente mediante cirugía y/o radioterapia y cuando las cicatrices o la radiodermatitis quedan ocultas por el pelo.

El vaciamiento radical del cuello está indicado en los carcinomas adenoide quísticos, en los carcinomas, en los tumores mucoepidermoides de elevada malignidad (*high grade malignancy*) y en los carcinomas en adenomas pleomórficos, así como en las metástasis de los ganglios linfáticos parotídeos procedentes de lesiones de la piel de la cara y del cuero cabelludo.

Las primeras estaciones de las metástasis linfógenas son los ganglios linfáticos intra y periglandulares parotídeos, los ganglios linfáticos submandibulares y, finalmente, el grupo superior de los ganglios linfáticos yugulares. Las metástasis a distancia por vía hematógena rara vez pueden demostrarse en la primera etapa diagnóstica o terapéutica (con excepción del carcinoma adenoide quístico).

Nota: La extensión por continuidad, sobre todo en el carcinoma adenoide quístico, a lo largo de las vainas nerviosas y vasculares es tan elevada que el pronóstico es siempre dudoso, a pesar de realizar una intervención amplia.

Fundamentos de la técnica operatoria

Parotidectomía total conservadora del facial en los tumores benignos (figs. 7.10 y 7.11)

Incisión en forma de S o de Y, pre y postauricular, que se dirige hacia el esternocleidomastoideo. Búsqueda del tronco del nervio facial y de sus distintas ramas a unos 5 mm por debajo del vértice del cartilago del conducto auditivo externo y en profundidad (*pointer*).

También puede localizarse el tronco nervioso a partir de la fisura timpanomastoidea, a 6-8 mm en su interior. Preparación de las ramas del facial en dirección a la periferia con ayuda de gafas-lupa e incluso utilizando el microscopio de operaciones.

Sonda eléctrica para la identificación intraoperatoria de las ramas del facial.

La extensión de esta operación está condicionada por el tamaño y la localización del tumor, es decir, se realiza la extirpación medial, laterofacial o completa de la parótida con respeto del nervio facial.

Parotidectomía radical en los tumores malignos

El proceder quirúrgico está condicionado por el asiento y el tamaño del tumor; así, puede ser necesaria la mandibulectomía, la petrosectomía, la resección de la piel periglandular y también la resección de las partes blandas limítrofes y el vaciamiento ganglionar. La resección del nervio facial está absolutamente indicada cuando existen parálisis totales o parciales. Como las células tumorales malignas, especialmente en los carcinomas adenoides quísticos, se extienden a lo largo de las vainas nerviosas, la extirpación de los nervios puede ser necesaria incluso en aquellos casos en los que no existe evidencia clínica de una parálisis.

Las parálisis faciales residuales, tras la extirpación de malignomas, pueden ser tratadas mediante plastias con músculo o con fascia y también mediante autotrasplantes nerviosos (pág. 96).

Extirpación de la glándula submandibular (fig. 7.7)

Incisión cutánea paralela al borde inferior de la rama horizontal de la mandíbula y unos dos traveses de dedo

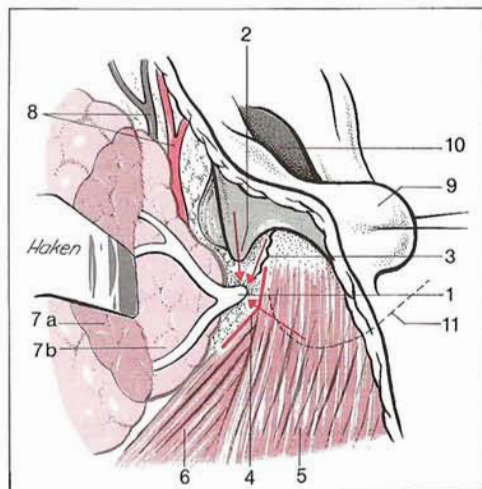


Fig. 7.11. Parotidectomía conservadora del facial. Puntos clave para la búsqueda del tronco del nervio facial (1); 2, vértice del cartilago del conducto auditivo externo o *pointer*; 3, fisura timpanomastoidea; 4, ángulo entre el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo (5) y del músculo digástrico, parte posterior (6); 7a, lóbulo superficial de la glándula parótida; 7b, lóbulo profundo o subfacial de la parótida; 8, arteria y vena temporales superficiales; 9, lóbulo de la oreja (desplazado hacia arriba); 10, meato auditivo externo; 11, punta de la mastoide.

por debajo. Preparación que debe comenzar en la porción dorsal de la glándula. Identificación del ramo maxilar mandibular y del nervio facial para respetar la innervación del labio inferior, ligando la arteria y vena faciales y desplazándolas en sentido craneal. Los nervios hipogloso y lingual deben respetarse, mediante su exacta disección y despegamiento de la cápsula glandular. El conducto excretor debe ligarse tras su identificación y aislamiento.

Los sialomas malignos de la glándula submandibular exigen una operación idéntica a la parotidectomía radical, cumpliendo los principios antes señalados.

8. Alteraciones de la voz y del lenguaje*

La foniatría es una especialidad médica incluida en la otorrinolaringología y surgida de ella, que se ocupa de las alteraciones de la voz y del lenguaje, así como de su tratamiento. También trata las alteraciones de la audición en cuanto determinan las alteraciones de la voz y de la palabra. La foniatría descansa sobre el diagnóstico funcional otorrinolaringológico y presenta estrechas relaciones con la neurología, psiquiatría, pediatría, psicología, estomatología, cirugía maxilofacial, logopedia, pedagogía terapéutica, pedagogía del canto, lingüística y fonética.

Algunos conceptos

Afonía. Falta de voz.

Alteraciones profesionales de la voz. Fonastenias y disfonías por sobrecarga profesional de la voz en maestros, personal de guarderías, cantantes, párrocos, actores teatrales, abogados, soldados, vendedores, cicleros, telefonistas, madres con familias numerosas, trabajadores en ambiente ruidoso, etc.

Disodia. Alteraciones de la voz en el canto.

Disfonía. Trastorno fonatorio.

Logopedia. Especialidad paramédica. El logopeda se ocupa, bajo la dirección de un médico responsable (foniatra, otorrinolaringólogo), del diagnóstico y de la terapéutica de enfermedades de la audición, de la voz y del lenguaje cuya finalidad consiste en mejorar la capacidad de comunicación de estos pacientes y facilitar su integración social.

Fonastenia. Debilidad fonatoria, cansancio fonatorio patológico.

Alteraciones de la voz

Fisiología de la voz

1. Componentes de la producción de la voz: función de fuelle (pulmones), producción del sonido (laringe), cavidad de resonancia (faringe, fosas nasales,

cavidad oral). Vibraciones de las cuerdas vocales que se originan por fuerzas aerodinámicas y mioelásticas.

2. Emisión de la voz: estado y situación de las cuerdas vocales al comienzo de la fonación ("comienzo fuerte, p. ej., en la voz de mando; "comienzo débil", p. ej., en el canto).
3. Tono o altura: depende de la frecuencia de las vibraciones de las cuerdas vocales en la unidad de tiempo [tono más agudo alcanzable: 2.610 Hz (e^4), tono más grave alcanzable 43 Hz (F_1)]. La zona media de la voz conversacional es la altura en la que se desenvuelve la voz durante la conversación normal. Suele encontrarse en el tercio inferior del campo de la voz.
4. Campo de la voz: 1,3-2,5 octavas.
5. Intensidad de la voz: depende de las características aerodinámicas (presión subglótica, corriente espiratoria de aire), patrón de vibración de las cuerdas vocales, posición de la articulación y abertura bucal.
6. Mantenimiento del tono fonatorio: depende del volumen respiratorio, del cierre glótico y de la liberación de aire (en el hombre unos 25 segundos, en la mujer unos 17 segundos).
7. Clasificación de la voz: en el hombre, bajo, barítono y tenor; en la mujer, contralto, mezzosoprano, soprano. Cada tipo de voz se distingue del siguiente, porque el tono fundamental aumenta en un tercio.
8. Registro de la voz: voz de pecho, registro medio, voz de cabeza, que quedan separados por su "interrupción" en los cambios de un registro a otro, bien en sentido ascendente o descendente (en el hombre se presenta además la voz de "falsete"; en la mujer y en el niño "el trémulo"). En la conversación normal se utiliza un registro de pecho y un registro medio.
9. Timbre de la voz: depende del número y de la intensidad de los sobretonos (p. ej., voz nasal: en la insuficiencia velopalatina; voz brillante: cuando las cavidades de resonancia están abiertas y reducidas; timbre oscuro: cuando está reducida la abertura bucal y alargado el tubo de resonancia).

Relaciones de la voz con la edad

Lactantes y niños. Al principio voz limitada a una estrecha banda de frecuencias (alrededor de 440 Hz = a^1). Espectro de la voz en niños antes de la pubertad, 1-1,5 octavas.

* Para este capítulo se han utilizado definiciones y conceptos de G. Böhm y G. Wirth.

Mutación. Alargamiento de las cuerdas vocales de causa endocrina (en ambos sexos) durante la pubertad (en los niños, a los 12-13 años; en las niñas, a los 11-12 años). Duración de la mutación en los niños, 6-12 meses; en las niñas, 1,5-3 meses. El espectro medio de frecuencias desciende en los muchachos una octava; en las niñas un tercio de octava. El campo de la voz se amplía a dos octavas. "Interrupción de la voz": cambio de la voz de pecho a voz de falsete, especial en el tiempo de la mutación.

Voz del anciano. A partir de los 60 años de edad se reducen el campo frecuencial de la voz y su intensidad; en algunas circunstancias se produce inversión en la voz de falsete ("discante senil"); la voz se hace más aguda en el hombre y algo más grave en la mujer.

Pruebas funcionales

El estudio de la voz comprende:

- Anamnesis (incluso la anamnesis familiar).
- Exploración otorrinológica completa, eventual exploración radiográfica (tomografía, laringograma funcional, radiocinematografía).
- Pruebas funcionales fonatorias (estudio del tono, del timbre, de la amplitud de la voz, del mantenimiento del tono, del comportamiento del umbral tonal, del registro de la voz, de la prueba de presión sobre la laringe de Gutzmann, enjuiciamiento de la voz en el canto, sobrecarga fonatoria).
- Pruebas funcionales instrumentales:

Grabación en cinta magnética. Registro acústico en condiciones controladas y reproducibles.

Medida del campo fonatorio (fonetograma). Medida de las presiones fonatorias máxima y mínima en todo el campo fonatorio (visión de conjunto sobre la capacidad fonatoria; representación gráfica).

Estroboscopia. Permite visualizar las vibraciones rápidas de las cuerdas vocales, empleando un efecto óptico. Durante la laringoscopia, las cuerdas vocales son iluminadas con haces luminosos interrumpidos, cuya frecuencia corresponde a la frecuencia de vibración de las cuerdas vocales o es discretamente mayor o menor

que ésta (cuando la frecuencia del haz estroboscópico es igual, imagen en reposo; cuando la frecuencia es ligeramente mayor o menor que la de las cuerdas vocales, "imagen en movimiento de las cuerdas vocales", "lupa temporal"). Método diagnóstico importantísimo.

Electroglotografía. Registro transcutáneo de las vibraciones de las cuerdas vocales por medio de dos electrodos colocados sobre la laringe (registro de las resistencias capacitativas).

Electromiografía. Registro de los potenciales de acción de los músculos internos y/o externos de la laringe por medio de electrodos en forma de aguja.

Sonografía. Registro electroacústico del espectro frecuencial del lenguaje entre 85 y 8.000 Hz (visión panorámica sobre la constitución física de la voz y de la palabra, según frecuencia, amplitud y tiempo).

Eventualmente: pruebas funcionales respiratorias y pulmonares.

Clínica de las alteraciones de la voz

Disfonía hipercinética

Trastorno funcional de la voz (hiperfunción). Contracción involuntaria excesiva de la musculatura fonatoria (incluida la musculatura respiratoria, articuladora y cervical). Consecuencia de un uso fonatorio inadecuado (p. ej., en las profesiones con uso importante de la voz).

Síntomas. Voz ronca, forzada, con iniciación dura. Necesidad de carraspear, sensación de globo, fatiga fonatoria en el esfuerzo (voz buena por la mañana y mala por la tarde o por la noche).

Voz de bandas (patológica). Forma extrema de disfonía hipercinética (hiperfuncionante). Producción de la voz por la vibración de las falsas cuerdas vocales, que se comprimen fuertemente entre sí. Síntomas: voz muy ronca y forzada. La voz de bandas terapéuticamente determinada (tras cordectomía, pág. 250), por el contrario, no es forzada.

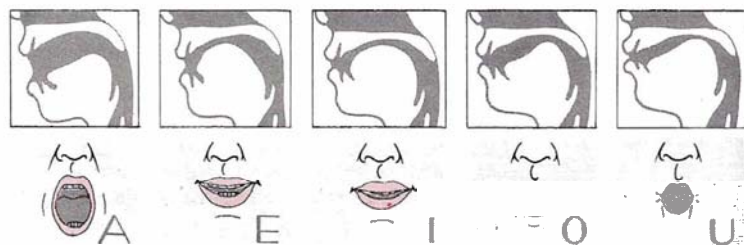


Fig. 8.1. Posición de la boca y de la lengua durante la formación de vocales.

Disfonía hipocinética

Alteración funcional (hipofuncional) de la voz. Debilidad de la musculatura laríngea, con cierre incompleto de la glotis. Consecuencia de debilidad corporal generalizada y/o debilidad de la musculatura laríngea (p. ej., en las enfermedades metabólicas consuntivas, en la insuficiencia cardíaca, en la miastenia de la musculatura laríngea; estado terminal de una disfonía primariamente hiperfuncionante).

Síntomas. Voz mate, suspirada, sin timbre y ronca; discreta fonastenia. Dolores cervicales, necesidad de carraspear, sensación de globo. En la laringoscopia: cierre insuficiente de la glotis en forma ovalada ("debilidad del interno" o "debilidad del transverso"; véase más adelante y pág. 236).

Disfonía espástica

Contracción espástica de la glotis, a menudo psicógena; en la sobrecarga psíquica de larga duración y/o sobrecarga social; depresión; neurosis.

Síntomas. Voz en forma de gemidos, distorsionada, desagradable y contraída. Interrupción y repetición de vocales durante el habla.

Disfonía displásica

Alteraciones de la voz subsiguientes a malformaciones laríngeas (asimetrías) (causas congénitas, perinatales, posnatales y posmutacionales).

Síntomas. Ronquera, fatiga fonatoria.

Alteraciones de la voz en las enfermedades inflamatorias de la laringe. Véanse página 242 y siguientes.

Alteraciones fonatorias por traumatismos laríngeos. Véanse página 239 y siguientes.

Disfonías musculares. Lesión de la musculatura laríngea intrínseca por causas inflamatorias, tóxicas y/o por sobreesfuerzo funcional; atrofia senil; para enfermedades sistémicas musculares, véase página 235.

Disfonía por neoplasias. Ronquera por tumores benignos y malignos, véanse página 437 y siguientes.

Alteraciones de la voz en las parálisis laríngeas (parálisis de las cuerdas vocales). Véase página 236.

Alteraciones de la mutación

Trastorno de la voz que aparece después de la edad de la mutación (p. ej., voz de registro de cabeza o de falsete durante la mutación; mutación prolongada, incompleta, tormentosa o retrasada;

mutación baja y mutación perversa en las chicas y mujeres), o también por alteraciones orgánicas (endocrina) (p. ej., voz infantil persistente de causa endocrina; mutación tardía, mutación precoz, mutaciones durante el embarazo o subsiguientes a alteraciones morfológicas del esqueleto laríngeo).

Alteraciones fonatorias hormonales

Alteraciones de la voz que pueden manifestarse durante el ciclo ovárico fisiológico, disfonías premenstruales o menstruales (disodia), laringopatía gravídica, mutaciones durante la gestación, alteraciones climatéricas de la voz durante la menopausia. También alteraciones de la voz que pueden aparecer en las mujeres como consecuencia de la administración de hormonas sexuales masculinas (andrógenos, testosterona). Deben incluirse también los medicamentos que se administran para el tratamiento de los carcinomas de mama y de ovario, los preparados en los que se combinan andrógenos y estrógenos (en las alteraciones climatéricas) y los anabolizantes. También se han observado alteraciones fonatorias por los anovulatorios (poco frecuentes). La sensibilidad individual frente a los andrógenos varía mucho. También se producen alteraciones fonatorias por la sobredosis de tirostáticos e hidantoínas. Asimismo, en la acromegalia, hipertiroidismo, mixedema, mongolismo (síndrome de Langdon-Down), hiperfunción paratiroidea, enfermedad de Addison, hipogonadismo, intersexualidad.

Síntomas. Pérdida de la voz de canto normal; voz ronca, quebrada, que se sitúa en la zona inferior del lenguaje hablado; control disminuido de la fonación; fatiga precoz con resistencia disminuida.

Posibilidades terapéuticas en las alteraciones fonatorias

1. En las inflamaciones: antiinflamatorios.
2. Supresión de las causas orgánicas que alteran mecánicamente la voz (extirpación de tumores benignos, cicatrices, membranas; relleno de los defectos hísticos, intervenciones para dilatar o estrechar la glotis).
3. Electroterapia percutánea de la musculatura laríngea con distintos tipos de corriente (p. ej., galvánica, exponencial, triangular) en combinación con ejercicios fonatorios.
4. Terapéutica funcional de la voz (ejercicios fonatorios) por el foniatra y el logopeda (p. ej.,

ejercicios para mejorar la técnica respiratoria, la impostación y el inicio de la voz, la articulación de consonantes o de vocales).

5. En algunos casos psicoterapia de apoyo.

Alteraciones de la palabra y del lenguaje

Fundamentos anatómicos y fisiológicos del lenguaje hablado

Centros del lenguaje, cavidad de resonancia (espacio hueco entre el plano de las cuerdas vocales y los orificios externos de la boca y de la nariz): laringe supraglótica; faringe; cavidad oral, fosas nasales; configuración de la caja de resonancia supralaringea por la musculatura de la faringe, del velo del paladar, de la lengua y por la musculatura masticadora y mímica.

Premisas de la función verbal. Coordinación de los centros verbales, respiración (fuelle), laringe (generador de la voz) y caja de resonancia supralaringea (véase anteriormente).

Centros del lenguaje. En los diestros, domina el hemisferio izquierdo. Aparato de dirección y de control (acoplamiento retrógrado) para colocación, movimiento y coordinación de los sistemas que participan en la fonación (respiración, laringe, estructuras supralaringeas).

Las vocales se originan por la adopción en todo el tramo fonatorio de determinadas configuraciones (fig. 8.1) y por la contracción característica de las cuerdas vocales en su vibración para la emisión de vocales.

La formación de consonantes se produce por la vibración de las cuerdas vocales como fuente del sonido (consonantes sonoras), por la emisión de sonidos a través de la salida de corriente aérea, reduciendo voluntariamente determinados tramos de las estructuras supralaringeas, por emisión explosiva o por interrupciones del aire que sale por las estructuras supralaringeas (consonantes o mudas). La combinación de las configuraciones típicas y las variantes de todo el tramo supralaringeo, así como los patrones de movimiento coordinado del aparato emisor de la voz, dan lugar a distintas consonantes (fricativas, explosivas, nasales, etc.).

Desarrollo del lenguaje. Véase página 92.

Pruebas funcionales del lenguaje

- Para conocer el estado del lenguaje hablado debe realizarse:
- Anamnesis (anamnesis familiar; anamnesis neurológica, psicológica y relativa al desarrollo del lenguaje).
- Exploración otorrinolaringológica completa con audiometría; en el lactante y en el niño pequeño, prueba de audiometría de reflejos

condicionados, audiometría de respuestas evocadas (a partir de la lactancia), determinación de la impedancia (a partir de los 2-3 años).

- Estudio de los vocablos, del vocabulario y de la construcción de las frases.
- Estudio de la comprensión verbal, de la articulación y de la lateralidad.
- Investigación de la lectura y de la escritura.
- Psicometría.
- Pruebas psicológicas.

Todo ello debe ser completado con una investigación pediátrica, psiquiátrica, neurológica y psicósomática.

Nota: Cuando el desarrollo del lenguaje aparece alterado, debe realizarse ya al final del primer año de vida una investigación audiológica y foniátrica.

Clínica de las alteraciones del lenguaje

Retraso del lenguaje

Definición. Ausencia, comienzo deficitario o lento del lenguaje infantil a partir de los 18 meses de vida. Causas múltiples: por ejemplo, insuficiente estimulación verbal ("síndrome de privación"), déficit intelectual, hipoacusia, ceguera, lesión cerebral precoz, factores hereditarios.

Tratamiento. Por el logopeda (a partir del cuarto año de vida). En caso necesario asistencia a un colegio especial.

Disgramatismo

Alteraciones gramaticales y sintácticas del lenguaje hablado y escrito. Alteración central del lenguaje (en alteraciones del desarrollo psicomotor, lesiones cerebrales precoces, traumatismos craneoencefálicos, etc.).

Tratamiento. Emisión del logopeda.

Pronóstico. Por regla general bueno.

Legastenia (retraso en la lectura y en la escritura)

Incapacidad congénita o precozmente adquirida de los niños para aprender a leer y a escribir normalmente, pese a su inteligencia normal. Se descubre generalmente en los primeros años escolares.

Tratamiento. Educación especial complementaria y entrenamiento en la lectura, mediante deletreo analítico. Eventualmente clases especiales por técnicos en legastenia.

Pronóstico. Favorable para el trastorno de la lectura; el trastorno en la escritura puede subsistir parcialmente.

Alteraciones de la articulación

Dislalia (farfulleo)

Determinados sonidos o determinadas uniones fonéticas faltan por completo o son sustituidas o configuradas anormalmente. El farfulleo es un defecto de la pronunciación. Entre el primero y el cuarto año de vida: dislalia fisiológica. Cuando subsiste a partir del quinto año, es preciso realizar una exploración foniátrica, pues es anormal.

Causas. Múltiples (p. ej., factores hereditarios; insuficiente estimulación verbal o imitación de un lenguaje incorrectamente pronunciado; causas psicógenas y motoras).

Tratamiento. Logopedia.

Sigmatismos (ceceo) interdental

Incapacidad para formar o pronunciar la *s* (asigmatismo); sustitución de la *s* por otras consonantes, como, por ejemplo *d*.

Causas. Factores o predisposición hereditarios; alteración de la audición (hipoacusia de percepción precoz); imitación; defecto o malformación del maxilar (hendiduras); mala implantación dentaria; alteraciones de la movilidad lingual.

Sigmatismo interdental. La lengua se introduce entre los dientes.

Sigmatismo adental. La punta de la lengua contacta con la cara posterior de los incisivos.

Sigmatismo lateral. Formación defectuosa de la *s* por la expulsión del aire a través de las porciones laterales de la lengua en el vestíbulo oral.

Rotacismo. Formación anormal de la *r*, o eventual sustitución de la *r* por otras consonantes (p. ej., *l*).

Análogamente. "Gammacismo", "kappacismo", "lambdacismo".

Tratamiento. Logopedia.

Rinolalia, nasalización

Es una alteración que resulta de la participación excesiva (Rinolalia aperta, nasalización abierta) o insuficiente (Rinolalia clausa, nasaliza-

ción cerrada) de la nasofaringe y de las fosas nasales como partes integrantes de la caja de resonancia supralaringea en la formación de los sonidos articulados. Como resultado se producen alteraciones en el timbre de la voz.

Rinolalia cerrada (nasalización cerrada)

Causas. Ocupación mecánica de la epifaringe y/o de las fosas nasales (pág. 108); alteraciones funcionales (colocación o implantación anormal del velo del paladar blando); contracción durante el lenguaje hablado. Las palabras suenan como gangosas, recordando la nariz atascada por un resfriado.

Rinolalia abierta (nasalización abierta)

Causas. Malformaciones congénitas del velo del paladar duro y/o blando; parálisis periféricas o centrales del velo del paladar; lesión cerebral precoz; neuritis por difteria, poliomyelitis y otras enfermedades por virus; enfermedades neurológicas; secuelas de traumatismos y también causas yatrógenas, como indicación incorrecta o mala realización de una amigdalectomía y/o adenoidectomía. También, ocasionalmente, causas funcionales. Lenguaje con una resonancia nasal fuerte, poco claro y con intensidad decreciente por la pérdida de aire. También puede presentarse una rinolalia mixta.

Diagnóstico. a) Exploración otorrinolaringológica. b) Estudio de la innervación del velo del paladar y exclusión de hendiduras nasopalatinas submucosas. c) Diversas pruebas funcionales, por ejemplo, prueba al sonarse; prueba A-I de Gutzmann; prueba de auscultación de Gutzmann; prueba del espejo de Czermak; prueba de Glatzl.

Tratamiento. Según el hallazgo local. En las hendiduras: cierre quirúrgico de la misma y tratamiento logopédico; cuando se trata de velo del paladar corto: velofaringoplastia (pág. 219). En otros: electroterapia; tratamiento logopédico ortopédico maxilofacial.

Disfemia (tartamudez)

Alteración muy variada de la corriente o flujo verbal y de su ritmo, caracterizada por inhibición e interrupciones del lenguaje. Es el síntoma de una alteración compleja de la personalidad psicosomática. Pueden ocurrir inhibiciones (disfemia tónica) e interrupciones (disfemia clónica) de la corriente verbal. Esta alteración se da con una frecuencia cinco veces mayor entre los hombres que entre las mujeres. Diversas formas de expre-

sión. Alteraciones de la voz, de la respiración, de la articulación; miedo a hablar (logofobia); movimientos acompañantes o evasivos de las extremidades y/o del cuerpo. Canto no alterado.

Causas. Desconocidas; posiblemente multifactorial (predisposición hereditaria, sobrecarga neuropática familiar; factores orgánicos cerebrales; factores psicológicos, también a veces imitaciones).

Tratamiento. Sintomático, con terapéutica respiratoria y verbal; eventual búsqueda de una terapéutica causal por exclusión del medio ambiente perjudicial; entrenamiento autógeno; psicoanálisis.

Farfalleo

Alteración del lenguaje caracterizado por habla hiperansiosa y poco clara con alteraciones en el empleo y en las aplicaciones de las palabras en sujetos con una personalidad singularmente predestinada de causa familiar.

Síntomas. Precipitación y aceleración del lenguaje; repetición y omisión de palabras o de partes de frases. La alteración del lenguaje se origina ya en la preparación mental de las frases, no en el mismo acto de hablar. Posible combinación con tartamudez.

Tratamiento. Logopedia.

Alteraciones del lenguaje en las enfermedades y lesiones neurológicas

Afasias y disfasias son la expresión de una alteración de los procesos cerebrales de integración (formación de las palabras, recuerdo de las palabras, comprensión de las palabras) al hablar, que expresan la pérdida total o parcial de un lenguaje previamente configurado. Causas: hemorragia cerebral, embolia cerebral, traumatismo cerebral, tumores cerebrales, trombosis, abscesos del lóbulo temporal (otógenos), obliteración de la arteria carótida interna.

En los diestros, la afasia puede ser un síntoma focal del hemisferio cerebral izquierdo (p. ej., en los abscesos temporales otógenos, pág. 66).

Deben destacarse en el marco de las posibilidades de clasificación de las afasias (véanse tratados de neurología) cuatro formas principalmente:

1. *Afasia de Broca.* Asiento de la lesión en el territorio irrigado por la arteria prerrolándica. Síntoma fundamental: incapacidad para formar palabras, en tanto que no está alterada o prácticamente alterada la comprensión de las palabras y del lenguaje.
2. *Afasia de Wernicke.* Asiento de la lesión en la porción posterior de la primera circunvolución temporal en el territorio irrigado por la arteria temporal posterior. Síntoma fundamental: incapacidad para comprender las palabras o el significado del lenguaje y la escritura; la capacidad de hablar está conservada.
3. *Afasia amnésica.* Lesión que no está circunscrita exactamente a un determinado territorio vascular. Se observa frecuentemente en absceso cerebral, tumor cerebral, atrofia cerebral. Síntoma fundamental: incapacidad para encontrar palabras precisas, para denominar espontáneamente objetos. Está conservada la capacidad de comprensión del lenguaje y la capacidad de hablar.
4. *Afasia global.* Asiento de la lesión en el territorio irrigado por la arteria cerebral media. Síntoma fundamental: limitación muy acusada de todas las actividades relacionadas con el lenguaje o de todas las funciones del lenguaje.

Tratamiento. Tratamiento de la enfermedad causal; además, logoterapia.

Entre las alteraciones del lenguaje de causa neurológica o psiquiátrica no central hemos de señalar las disglasias (subsiguientes a parálisis periféricas de los pares craneales que intervienen en el lenguaje, o lesión infranuclear) y disartrias (alteraciones del lenguaje producidas por lesión de los núcleos centrales y de las vías nerviosas que participan en el proceso del lenguaje hablado, o lesión nuclear). Además hemos de mencionar las alteraciones del lenguaje que se presentan en diversos cuadros neurológicos (en parte aún desconocidas), tales como esclerosis múltiple, enfermedad de Parkinson, parálisis bulbar, parálisis pseudobulbar, esclerosis lateral amiotrófica, miastenia grave, distrofia muscular progresiva y tabes, entre otros (véanse tratados de neurología).

Alteraciones del lenguaje se observan con relativa frecuencia en las enfermedades psiquiátricas. Son la consecuencia de una alteración de la personalidad (psicosis), definiéndose como disfasias, como ocurre en la esquizofrenia, en las psicosis maniaco-depresivas, la parálisis progresiva y el autismo.

Por último, se describen alteraciones del lenguaje en las neurosis (p. ej., en la histeria como logoneurosis) (véanse tratados de psiquiatría).

9. Informe pericial

Definición de accidente. Acontecimiento externo limitado en el tiempo y que ocasiona una lesión corporal.

Definición de enfermedad profesional. Padecimiento ocasionado por una actuación lesiva directamente relacionada con la actividad profesional y que está incluida en la catalogación jurídica de enfermedades profesionales.

Observación: Por enfermedad profesional entendemos toda alteración de la salud que se presenta en una determinada profesión, como consecuencia de la actuación prolongada de un determinado acontecimiento directamente relacionado con dicha actividad y con manifiesta significación causal, como, por ejemplo, intoxicaciones agudas o trauma sonoro agudo o crónico.

Las alteraciones de la salud que son producidas por un acontecimiento breve, limitado en el tiempo, como, por ejemplo, trauma craneal o trauma por exploraciones, deben considerarse como accidentes laborales.

La valoración de la lesión corporal se realiza de manera abstracta. Para la solicitud de una pensión importante calcular en qué medida el lesionado ve disminuida su capacidad laboral (IL: incapacidad laboral).

Audición y equilibrio

En los seguros privados de accidentes, la valoración de una lesión irreversible en el órgano de la audición o del equilibrio se realiza de manera

abstracta, incluyéndolo en unas listas de porcentajes de invalidez.

Cofosis de ambos oídos, 60 %.

Cofosis de un oído, 15 %.

Sordera de un oído, cuando la audición estaba totalmente perdida en el oído opuesto antes de suscribir el seguro de accidente, 30 %.

En lo demás son decisivas las condiciones generales del seguro.

Valoraciones de la incapacidad laboral en las heridas, lesiones y otras manifestaciones patológicas del oído

Pérdida de un pabellón, 10-20 %.

Pérdida de ambos pabellones auriculares, 30 %.

Otitis externa grave (eccema profesional), 10-20 %.

Perforación timpánica (seca), 0-15 %.

Otitis media crónica grave, 10-20 %.

Estado tras operación radical, 0-20 %.

Acufenos, 0-10 %.

Alteración del equilibrio grave y objetivable, 80-100 %.

Alteración del equilibrio objetivable con manifiesta inseguridad en la marcha y en posición de pie, 40-60 %.

Alteración del equilibrio objetivable con vértigo de sobrecarga, 20-30 %.

Alteración del equilibrio objetivable con vértigo de posición ocasional, 10 %.

Para la valoración debe partirse de la pérdida auditiva porcentual, calculada con los datos obtenidos en la audiometría. Para evaluar el porcentaje de incapacidad laboral es decisiva la consideración de la actividad profesional del lesionado.

Tabla 9.1. Tabla de incapacidad por sordera (valores judiciales actualmente empleados)

Audición	Pérdida auditiva (%)	Incapacidad (%)	
		Unilateral	Bilateral
Audición normal	0-20	0	0
Sordera discreta	20-40	0	0-15
Sordera de mediano grado	40-60	0-10	20-30
Sordera intensa	60-80	10	35-50
Cofosis o sordera profunda casi total	10-100	10-20	60-70

Otros puntos de vista para la evaluación de la incapacidad laboral (IL)*

Alteraciones de la olfacción

Pérdida de la olfacción en personas en las que no es necesario o apenas necesario el olfato para su profesión, 10 %.

Personas con necesidad manifiesta de olfato en el ejercicio de su profesión, 20-30 %.

Personas cuya profesión depende de una olfacción intacta, incapacidad laboral.

Alteraciones del gusto

Las aisladas y completas son muy raras, siendo mucho más frecuentes en combinación con las alteraciones del olfato. La incapacidad laboral depende, sobre todo, de la valoración de la capacidad olfatoria.

Enfermedades y traumatismos de la nariz y de los senos paranasales

Deformación de la nariz, 0-20 %.

Nariz en silla de montar, 10-30 %.

Pérdida parcial de la nariz, 10-30 %.

Pérdida completa de la nariz, 50 %.

Insuficiencia respiratoria nasal,

Unilateral importante, 0-10 %.

Obstrucción nasal bilateral, 10-25 %.

Ocena, 20-40 %.

Enfermedades y/o secuelas de traumatismos en el territorio de los senos paranasales, 10-40 %.

Secuelas de traumatismos a nivel facial (incluso después de operaciones por tumores, etc.)

Debemos separar las alteraciones funcionales y las alteraciones cosméticas y/o estéticas. De acuerdo con esto, la incapacidad laboral es extraordinariamente variable y depende de la

incapacidad que suponga para una determinada profesión o una determinada situación social.

Criterio

Deformación que actúa provocando repulsión o rechazo, 50 %.

"Simple deformación", 10-30 %.

Parálisis facial

Unilateral, 10-30 %.

Bilateral, 20-40 %.

Enfermedades y traumatismos y heridas a nivel de la boca, faringe y laringe

Pérdida de substancia labial con sialorrea, 20-30 %.

Grave alteración funcional de la lengua, 30-40 %.

Trismo, 30-50 %.

Defecto parcial de la mandíbula, 20-30 %.

Pérdida parcial del maxilar superior, 20-40 %.

Pérdida del velo del paladar, 30-50 %.

Pérdida de la laringe, 50-70-100 %.

Cánula permanente (canulardo), 30-50 %.

Canulardo sin fonación, 70 %.

Alteraciones de la voz

Parálisis unilateral de cuerda vocal

En posición intermedia, 20 %.

En posición "cadavérica" con afonía, 30 %.

Parálisis bilateral de cuerdas vocales

Dependiendo de la dificultad respiratoria, 30-50 %.

Con cánula permanente, 40-50 %.

Alteración fonatoria

Con ronquera, 20 %.

Con afonía, 30 %.

En profesiones con uso de la voz o con el canto, 50 %.

Alteraciones del lenguaje

Tartamudez (como consecuencia de un accidente), 10-30 %.

Alteraciones de la articulación (como consecuencia de accidente), 10-40-50 %.

* Según H. Feldmann. Das Gutachten des HNO-arztes. Stuttgart, Thieme, 1976.

10. Urgencias y primeros auxilios

1. *Hemorragias*
 - Hemorragia nasal, pág. 147
 - Hemorragias laríngeas y traqueales, págs. 229, 240 y 257
 - Hemorragias esofágicas, pág. 277
 - Otorragias, pág. 69
2. *Disnea*
 - Diagnóstico diferencial, tabla 4.15 y 4.16, pág. 259 y siguientes
 - Broncoscopia de urgencia, pág. 257
 - Traqueotomía, pág. 261
 - Intubación, pág. 264
 - Coniotomía, pág. 263
 - Peculiaridades de los canulados, pág. 264
3. *Cuerpos extraños*
 - En hipofaringe y esófago, págs. 216 y 274
 - En laringe, tráquea y bronquios, págs. 241 y 265
 - Nasales, pág. 124
 - En oído, pág. 45
4. *Quemaduras*
 - En la cavidad oral, pág. 216
 - En el esófago, pág. 271
 - En el oído, pág. 45
5. *Hipoacusia súbita*, pág. 85
6. *Vértigo agudo*
 - Destrucción vestibular, pág. 84
 - Vértigo de Ménière, pág. 81
7. *Parálisis facial*, pág. 95

11. Bibliografía complementaria

De acuerdo con el carácter y la finalidad de un manual, hemos prescindido en lo posible de citas y autores. También se ha prescindido de una relación bibliográfica. De todas formas, para una información más completa indicamos los siguientes tratados, atlas y monografías:

Tratados, atlas y tratados de técnica quirúrgica (ORL)

- Ballantyne, J., J. Groves: Scott-Brown's Diseases of the Ear, Nose and Throat, 4th ed., Vol. I-IV. Butterworths, London 1979.
- Becker, W., et al.: Atlas der Hals-Nasen-Ohrenkrankheiten, 2. Aufl. Thieme, Stuttgart 1983.
- Berendes, J., R. Link, F. Zöllner: Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde in Praxis und Klinik, 2. Aufl., Band I-VI. Thieme, Stuttgart 1977-1982.
- Denecke, H. J.: Die oto-rhino-laryngologischen Operationen im Mund- und Halsbereich. In: Allgemeine und spezielle Operationslehre, hrsg. von R. Zenker, G. Heberer, R. Pichlmayr. Springer, Berlin 1980.
- Naumann, H. H.: Kopf- und Hals-Chirurgie, Bd. I-III. Thieme, Stuttgart 1972-1976.
- Paparella, M. M., D. A. Shumrick: Otolaryngology, 2nd ed., Vol. I-III. Saunders, Philadelphia 1980.
- Portmann, M., Y. Guerrier: Traité de technique chirurgicale. ORL et cervicofaciale. Masson, Paris 1975.

Schwemmle, K.: Die allgemein-chirurgischen Operationen am Halse. In: Allgemeine und spezielle Operationslehre, hrsg. von R. Zenker, G. Heberer, R. Pichlmayr. Springer, Berlin 1980.

Theissing, G., J. Theissing: Kurze HNO-Operationslehre, Bd. I und II. Thieme, Stuttgart 1971 und 1975.

Temas especiales

- Biesalki, P.: Phoniatrie und Pädaudiologie. Thieme, Stuttgart 1973.
- Böhme, G.: Stimm-, Sprech- und Sprachstörungen. Fischer, Stuttgart 1974.
- Burian, K., et al.: Neurootologie. Thieme, Stuttgart 1980.
- Feldmann, H.: Das Gutachten des HNO- Arztes. Thieme, Stuttgart 1976.
- Goodhill, V.: Ear Diseases, Deafness and Dizziness. Harper & Row, New York 1979.
- Lehnhardt, E.: Praktische Audiometrie, 5. Aufl. Thieme, Stuttgart 1978.
- Niemeyer, W.: Kleines Praktikum der Audiometrie, 3. Aufl. Thieme, Stuttgart 1979.
- Savary, M., G. Miller: Der Oesophagus. Lehrbuch und endoskopischer Atlas. Gassmann, Solothurn 1977.
- Schuknecht, H. F.: Pathology of the Ear. Harvard University Press, Cambridge/Mass. 1974.
- Wirth, G.: Sprech- und Sprachstörungen. Deutscher Ärzteverlag, Köln 1977.
- Wirth, G.: Stimmstörungen. Deutscher Ärzteverlag, Köln 1979.

12. Cuestionario de autoevaluación

Doscientas cincuenta preguntas de examen

(Siguiendo las normas del Instituto para Preguntas de Examen de Medicina y de Farmacia de Maguncia.)

Preguntas utilizadas:

Tipo A (elección simple): a cada afirmación siguen 5 respuestas (A-E). Señalar con un círculo la única respuesta correcta.

Tipo B (de coordinación): la lista 1 incluye 5 conceptos (1-5) y la lista 2 otras tantas respuestas (A-E) posibles. Ordenar cada concepto de la lista 1 con la respuesta adecuada de la lista 2. (Por ejemplo, 1E o 5A, escribiéndola aparte y marcada con un círculo.)

Tipo C (de asociación causal): la afirmación (1) y la afirmación (2) se enlazan causalmente entre sí con la conjunción "porque". Debe comprobar primero, si las afirmaciones (1) y (2) son por sí solas ciertas y además si la asociación causal establecida es o no correcta.

Tipo D (de respuesta combinada): a cada afirmación suceden diversas aclaraciones o respuestas (1-5). Comprobar y señalar qué respuesta combinada es la correcta.

Cada pregunta lleva indicado, junto a su número de orden, el tipo a que corresponde, así como las páginas del texto en las que se trata dicha cuestión; las respuestas correctas se indican en la página 368.

Oído

Pregunta 1 (tipo A) (pág. 3)

El CAE cartilaginoso limita con:

- A. El agujero estilomastoideo
- B. La pared lateral del ático
- C. La glándula parótida
- D. La vena yugular interna
- E. La articulación mandibular

Pregunta 2 (tipo C) (pág. 3)

La excitación mecánica del CAE puede desencadenar un acceso de tos (1), porque el CAE está inervado sensitivamente por el ramo auricular del nervio vago (2).

- A. Afirmación 1 + 2 correcta, asociación correcta
- B. Afirmación 1 + 2 correcta, asociación falsa
- C. Afirmación 1 correcta, 2 falsa
- D. Afirmación 1 falsa, 2 correcta
- E. Afirmación 1 + 2 falsa

Pregunta 3 (tipo A) (pág. 48)

La malformación más frecuente de oído externo es:

- A. Anotia
- B. Microtia

- C. Estenosis del conducto
- D. Hipoplasia del antehélix
- E. Fístula auris congénita

Pregunta 4 (tipo C) (pág. 59)

La *pars flaccida* es el punto de elección para el desarrollo de un colesteatoma del ático (1), porque el estrato córneo muestra una activa tendencia a la proliferación (2).

- A. Afirmación 1 + 2 correcta, asociación correcta
- B. Afirmación 1 + 2 correcta, asociación falsa
- C. Afirmación 1 correcta, 2 falsa
- D. Afirmación 1 falsa, 2 correcta
- E. Afirmación 1 + 2 falsa

Pregunta 5 (tipo D) (pág. 4)

La caja del tímpano (meso, hipo y epitímpano) limita directamente con:

- 1. Conducto semicircular posterior
 - 2. Golfo de la vena yugular interna
 - 3. Seno sigmoideo
 - 4. Seno petroso
 - 5. Cóclea
- A. Sólo 1 + 4 correcto
 - B. Sólo 2 + 5 correcto
 - C. Sólo 3 + 4 correcto
 - D. Sólo 2 + 3 correcto
 - E. Sólo 4 + 5 correcto

Pregunta 6 (tipo A) (pág. 7)

Las células sensoriales cocleares y vestibulares se nutren a expensas de:

- A. Perilinfia
- B. Endolinfia
- C. Líquido cerebrospinal
- D. Cortilinfia
- E. Sangre capilar

Pregunta 7 (tipo D) (págs. 9 y 10)

El fundamento anatómico y funcional de la organización tonotópica de la cóclea descansa en:

- 1. Disposición de las células ciliadas en hileras internas y externas
 - 2. Unión punto a punto entre células sensoriales y neurona aferente
 - 3. Conexión convergente de las células ciliadas externas
 - 4. Proyección del espectro de frecuencias sobre la membrana basilar
 - 5. Adaptación de impedancias entre oído medio e interno
- A. 1 + 3 correcto
 - B. 2 + 4 correcto
 - C. 3 + 5 correcto
 - D. 1 + 5 correcto
 - E. 3 + 4 correcto

Pregunta 8 (tipo C) (pág. 13)

La función del ramo frontal del facial se conserva en las parálisis faciales centrales, es decir, supranucleares (1), porque el ramo frontal está innervado por el núcleo motor del facial derecho e izquierdo (2).

- A. Afirmación 1 + 2 correcta, asociación correcta
- B. Afirmación 1 + 2 correcta, asociación falsa
- C. Afirmación 1 correcta, 2 falsa
- D. Afirmación 1 falsa, 2 correcta
- E. Afirmación 1 + 2 falsa

Pregunta 9 (tipo A) (págs. 14 y 30)

Por impedancia entendemos:

- A. Hipopresión en el oído medio
- B. Fuerza de retorno elástica del tímpano
- C. Resonancia del CAE
- D. Resistencia acústica
- E. Acción de palanca de la cadena osicular

Pregunta 10 (tipo D) (pág. 13)

La cadena de huesecillos sirve para:

- 1. Adaptación de impedancias
- 2. Transformación de la presión sonora
- 3. Protección sonora
- 4. Distribución del estímulo en el oído interno
- 5. Tensión del tímpano
- A. 1 + 2 correcto
- B. 2 + 3 correcto
- C. 3 + 4 correcto
- D. 1 + 4 correcto
- E. 2 + 5 correcto

Pregunta 11 (tipo C) (pág. 14)

La función principal de la cóclea consiste en el análisis mecánico de las frecuencias (1) porque las células del órgano de Corti transforman la energía mecánica de las ondas sonoras en energía bioeléctrica (2).

- A. Afirmación 1 + 2 correcta, asociación correcta
- B. Afirmación 1 + 2 correcta, asociación falsa
- C. Afirmación 1 correcta, 2 falsa
- D. Afirmación 1 falsa, 2 correcta
- E. Afirmación 1 + 2 falsa

Pregunta 12 (tipo A) (pág. 14)

Los movimientos del estribo en la ventana oval originan en el espacio peri y endolinfático una:

- A. Onda estacionaria
- B. Onda migratoria
- C. Compresión de las células sensoriales
- D. Vibración por resonancia de la membrana tectoria
- E. Interferencia

Pregunta 13 (tipo C) (pág. 28)

Una hipoacusia de conducción está caracterizada por la caída de la vía aérea con vía ósea normal (1), porque la transformación de la presión sonora en el oído medio está alterada (2).

- A. Afirmación 1 + 2 correcta, asociación correcta
- B. Afirmación 1 + 2 correcta, asociación falsa
- C. Afirmación 1 correcta, 2 falsa
- D. Afirmación 1 falsa, 2 correcta
- E. Afirmación 1 + 2 falsa

Pregunta 14 (tipo C) (pág. 30)

En la hipoacusia de percepción existe tanto una elevación del umbral de audición por vía aérea, como por vía ósea (1), porque el nervio auditivo está alterado (2).

- A. Afirmación 1 + 2 correcta, asociación correcta
- B. Afirmación 1 + 2 correcta, asociación falsa
- C. Afirmación 1 correcta, 2 falsa
- D. Afirmación 1 falsa, 2 correcta
- E. Afirmación 1 + 2 falsa

Pregunta 15 (tipo B) (págs. 68, 73, 83, 86 y 90)

Coordinar los hallazgos audiológicos (lista 1) con las correspondientes enfermedades (lista 2).

Lista 1

- 1. *Recruitment* presente
- 2. Escotoma en 4 KHz
- 3. Reflejo estapediano abolido
- 4. Localización sonora alterada
- 5. Caída de tonos agudos

Lista 2

- A. Otosclerosis
- B. Presbiacusia
- C. Morbus Ménière
- D. Trauma acústico
- E. Trastorno central de la audición

Pregunta 16 (tipo C) (pág. 21)

Para explorar el tímpano con otoscopio debe traccionarse el pabellón del paciente hacia arriba y atrás (1), porque al introducir el otoscopio se desencadena una tos refleja por la excitación de la pared posterior del conducto (2).

- A. Afirmación 1 + 2 correcta, asociación correcta
- B. Afirmación 1 + 2 correcta, asociación falsa
- C. Afirmación 1 correcta, 2 falsa
- D. Afirmación 1 falsa, 2 correcta
- E. Afirmación 1 + 2 falsa

Pregunta 17 (tipo A) (pág. 23)

Los lavados de oído no deben realizarse en:

- A. Otitis media aguda perforada con supuración
- B. Otitis media crónica con perforación timpánica inactiva
- C. Otitis media crónica con perforación timpánica y exudado mucopurulento
- D. Otitis externa con detritus húmedo
- E. Otitis interna

Pregunta 18 (tipo C) (pág. 70)

En la fractura del peñasco debe realizarse una radiografía en incidencia de Schüller (1), porque en dicha proyección puede verse el borde del peñasco (2).

- A. Afirmación 1 + 2 correcta, asociación correcta
- B. Afirmación 1 + 2 correcta, asociación falsa
- C. Afirmación 1 correcta, 2 falsa
- D. Afirmación 1 falsa, 2 correcta
- E. Afirmación 1 + 2 falsa

Pregunta 19 (tipo A) (pág. 75)

¿En qué enfermedad de las citadas a continuación es fundamental la tomografía axial computadorizada y la angiografía para establecer el diagnóstico?

- A. Colesteatoma
- B. Tumor del *glomus jugulare* con afección de pares craneales
- C. Sordera brusca
- D. Fractura longitudinal del peñasco con parálisis facial
- E. Carcinoma del oído medio

Pregunta 20 (tipo C) (pág. 50)

La prueba de Politzer está contraindicada en las infecciones bacterianas de las vías aéreas altas (1), porque, la insuflación tubárica puede originar un enfisema submucoso (2).

- A. Afirmación 1 + 2 correcta, asociación correcta
- B. Afirmación 1 + 2 correcta, asociación falsa
- C. Afirmación 1 correcta, 2 falsa
- D. Afirmación 1 falsa, 2 correcta
- E. Afirmación 1 + 2 falsa

Pregunta 21 (tipo A) (pág. 26)

Con la prueba de Weber puede diferenciarse:

- A. Una perforación timpánica central de una marginal
- B. Una hipoacusia de conducción de una de percepción
- C. Una hipoacusia adquirida de una congénita
- D. Un colesteatoma de un seromucotímpano

Pregunta 22 (tipo A) (pág. 27)

La prueba de Gellé suele ser patológica en:

- A. Otosclerosis
- B. Colesteatoma del ático
- C. Fístula laberíntica
- D. Obstrucción tubárica
- E. Sordera brusca

Pregunta 23 (tipo C) (págs. 16, 30 y 31)

Una hipoacusia retrococlear puede confirmarse gracias al *recruitment* (1), porque un *recruitment* positivo indica la existencia de una fatiga patológica (2).

- A. Afirmación 1 + 2 correcta, asociación correcta
- B. Afirmación 1 + 2 correcta, asociación falsa
- C. Afirmación 1 correcta, 2 falsa
- D. Afirmación 1 falsa, 2 correcta
- E. Afirmación 1 + 2 falsa

Pregunta 24 (tipo A) (pág. 33)

El reflejo estapedial suele faltar en la siguiente enfermedad:

- A. Vértigo de Ménière
- B. Ataxia de Friedreich
- C. Otosclerosis
- D. Parálisis facial extratemporal por carcinoma de parótida
- E. Hipoacusia neurosensorial central por compresión tumoral del lóbulo temporal

Pregunta 25 (tipo A) (pág. 25)

La prueba de Valsalva sirve para:

- A. Comprobar una otosclerosis
- B. Ventilar el oído medio
- C. Evidenciar un nistagmo latente
- D. Diferenciar una hipoacusia de conducción de una de percepción
- E. Comprobar la permeabilidad respiratoria de la fosa nasal

Pregunta 26 (tipo A) (pág. 35)

La exploración de los reflejos vestibulospinales sirve para demostrar:

- A. Una ataxia
- B. Un nistagmo espontáneo
- C. Un nistagmo posicional vestibular
- D. Un nistagmo de fijación
- E. Un nistagmo por paresia de la mirada

Pregunta 27 (tipo A) (págs. 37 y 40)

El nistagmo por parálisis de la mirada o nistagmo en la dirección de la mirada es característico de:

- A. Enfermedad de Ménière
- B. Neuritis vestibular
- C. Esclerosis múltiple
- D. Destrucción laberíntica por fractura del peñasco
- E. Síndrome de Gradenigo

Pregunta 28 (tipo A) (pág. 37)

El nistagmo de posición se observa preferentemente en:

- A. Tumor cerebeloso
- B. Neurinoma del acústico
- C. Neuritis vestibular
- D. Ambliopía
- E. Esclerosis lateral amiotrófica

Pregunta 29 (tipo C) (págs. 18 y 39)

En la prueba calórica con agua caliente a 44 °C se produce un nistagmo hacia la derecha cuando se irriga el oído derecho (1), porque, en los tres conductos semicirculares del lado derecho se provoca una corriente endolinfática utriculífuga (2).

- A. Afirmación 1 + 2 correcta, asociación correcta
- B. Afirmación 1 + 2 correcta, asociación falsa
- C. Afirmación 1 correcta, 2 falsa
- D. Afirmación 1 falsa, 2 correcta
- E. Afirmación 1 + 2 falsa

Pregunta 30 (tipo A) (pág. 40)

Un signo de la fístula positivo puede encontrarse en determinadas circunstancias en:

- A. Otosclerosis
- B. Enfermedad de Ménière
- C. Conmoción laberíntica
- D. Colesteatoma del oído medio
- E. Supuración crónica de la mucosa

Pregunta 31 (tipo C) (págs. 43 y 52)

El dolor a la presión sobre el trago habla en favor de una otitis media (1), porque en la otitis media se presenta habitualmente una pericondritis manifiesta (2).

- A. Afirmación 1 + 2 correcta, asociación correcta
- B. Afirmación 1 + 2 correcta, asociación falsa
- C. Afirmación 1 correcta, 2 falsa
- D. Afirmación 1 falsa, 2 correcta
- E. Afirmación 1 + 2 falsa

Pregunta 32 (tipo A) (págs. 43 y 52)

El síntoma cardinal de la otitis externa es:

- A. Tinnitus
- B. Hipoacusia
- C. Vértigo
- D. Dolor a la presión en el trago
- E. Signo de la fístula positivo

Pregunta 33 (tipo A) (pág. 45)

El otomastoma se produce por colección hemática entre:

- A. Cartilago y pericondrio
- B. Pericondrio y piel (tejido subcutáneo)
- C. Piel y tejido graso
- D. Tejido graso y pericondrio
- E. Timpano y pared interna de la caja

Pregunta 34 (tipo C) (pág. 45)

El tratamiento adecuado del otomastoma consiste en punciones repetidas (1), porque gracias a la hematopunción se puede evitar la aparición de un seroma o de una pericondritis (2).

- A. Afirmación 1 + 2 correcta, asociación correcta
- B. Afirmación 1 + 2 correcta, asociación falsa
- C. Afirmación 1 correcta, 2 falsa
- D. Afirmación 1 falsa, 2 correcta
- E. Afirmación 1 + 2 falsa

Pregunta 35 (tipo A) (pág. 47)

Ante un tumor discretamente doloroso del pabellón auricular, ulcerado, cubierto por una costra y con bordes cortantes debe establecerse un diagnóstico diferencial entre:

- A. Condromatosis
- B. *Molluscum sabaceum* (verruca seborreica)
- C. Queratosis senil
- D. Carcinoma de células planas
- E. Nevus pigmentoso

Pregunta 36 (tipo A) (pág. 48)

El tumor maligno más frecuente del oído externo es:

- A. El melanoma
- B. El condrosarcoma
- C. El nevus de células pigmentadas
- D. El queratoacantoma
- E. El carcinoma de células planas

Pregunta 37 (tipo A) (pág. 78)

En la microtia puede existir una hipoacusia de conducción de aproximadamente 50 dB, cuando simultáneamente existe una:

- A. Atresia del conducto auditivo externo
- B. Aplasia de los músculos del oído interno
- C. Malformación de la cóclea
- D. Aplasia del nervio auditivo
- E. Lesión central de la vía auditiva por Kernikterus perinatal

Pregunta 38 (tipo A) (pág. 48)

La obstrucción tubárica de breve duración determina en el oído medio:

- A. Un exudado
- B. Un hematoma
- C. Una inflamación aguda
- D. Un proceso adhesivo
- E. Un trasudado

Pregunta 39 (tipo A) (pág. 49)

En la obliteración crónica de la trompa se origina en el oído medio:

- A. Un hematomatimpano
- B. Un seromucotimpano
- C. Un colesteatoma

- D. Una necrosis de la rama larga del yunque
- E. Una osificación de la ventana redonda

Pregunta 40 (tipo A) (pág. 50)

El tratamiento de elección de la otitis media recidivante seromucosa consiste en:

- A. Simple paracentesis
- B. Drenaje permanente de caja
- C. Tratamiento local prolongado de antibióticos
- D. Tratamiento local prolongado de corticoides
- E. Operación radical

Pregunta 41 (tipo A) (pág. 51)

Un mecanismo de infección más frecuente que determina una otitis media aguda es:

- A. Hematógeno
- B. Linfógeno
- C. Tubárico
- D. Traumático
- E. Por materiales contaminados

Pregunta 42 (tipo A) (págs. 51 y 53)

Síntoma característico de una otitis media perforada no es:

- A. Otolgia pulsátil
- B. Hipoacusia
- C. Crisis aguda vertiginosa
- D. Timpano desdiferenciado
- E. Exudación mucopurulenta

Pregunta 43 (tipo A) (pág. 54)

¿Cuál de los síntomas citados a continuación no es característico de una complicación otógena?:

- A. Reaparición de la fiebre
- B. Aparición de una parálisis facial
- C. Tinnitus
- D. Aumento de la VSG y de la cifra de leucocitos
- E. Aparición de vértigo

Pregunta 44 (tipo C) (págs. 25 y 26)

La prueba Valsalva y las duchas de aire no deben realizarse en las infecciones de la epifaringe o de las vías aéreas superiores (1), porque el súbito aumento de la presión en el oído medio puede desencadenar una labirintitis (2).

- A. Afirmación 1 + 2 correcta, asociación correcta
- B. Afirmación 1 + 2 correcta, asociación falsa
- C. Afirmación 1 correcta, 2 falsa
- D. Afirmación 1 falsa, 2 correcta
- E. Afirmación 1 + 2 falsa

Pregunta 45 (tipo A) (pág. 53)

¿Cuál de los siguientes síntomas no es típico de una otitis media aguda no complicada del lactante y del niño pequeño?

- A. Fiebre
- B. Perforación espontánea con gran supuración
- C. Dispepsia
- D. Erisipela papilar
- E. Vómitos

Pregunta 46 (tipo C) (pág. 53)

La otitis gripal se caracteriza por la formación de vesículas serohemorrágicas (1), porque el virus de la gripe determina trombos intravasculares (2).

- A. Afirmación 1 + 2 correcta, asociación correcta

- B. Afirmación 1 + 2 correcta, asociación falsa
- C. Afirmación 1 correcta, 2 falsa
- D. Afirmación 1 falsa, 2 correcta
- E. Afirmación 1 + 2 falsa

Pregunta 47 (tipo A) (pág. 53)

No es/son típicos de una otitis gripal:

- A. Vesículas hemorrágicas en conducto auditivo externo
- B. Exudado hemorrágico en oído medio
- C. Múltiples perforaciones timpánicas
- D. Hipoacusia de conducción
- E. Otagias intensas

Pregunta 48 (tipo A) (pág. 54)

La complicación más frecuente de una otitis media aguda es:

- A. Mastoiditis
- B. Petrositis
- C. Osteomielitis del temporal
- D. Meningitis
- E. Laberintitis

Pregunta 49 (tipo A) (pág. 54)

El momento clave para manifestarse una mastoiditis es:

- A. Tres días tras comienzo de la otitis media aguda
- B. Ocho días tras comienzo de la otitis media aguda
- C. Entre 2 y 3 semanas tras comienzo de otitis media aguda
- D. Entre 4 y 6 semanas tras comienzo de otitis media aguda
- E. Entre 8 y 10 semanas tras comienzo de otitis media aguda

Pregunta 50 (tipo A) (pág. 54)

Entre los síntomas clásicos de la mastoiditis no se encuentra:

- A. Supuración
- B. Dolor a la presión en el trago
- C. Elevación de la temperatura
- D. Dolor a la presión en la mastoides
- E. Inflamación retroauricular

Pregunta 51 (tipo A) (pág. 55)

La mastoidectomía no está indicada en:

- A. Otitis media aguda con parálisis facial progresiva
- B. Otitis media aguda con hipoacusia de percepción progresiva
- C. Otitis gripal
- D. Otitis media subaguda con supuración resistente a la terapia de duración superior a 6 semanas
- E. Meningitis tras otitis media aguda

Pregunta 52 (tipo B) (págs. 50-57 y 72)

Asocia los síntomas (lista 1) con las enfermedades (lista 2):

Lista 1

- 1. Tímpano desdiferenciado
- 2. Perforación marginal
- 3. Secreción filante de oído medio
- 4. Perforación timpánica de bordes irregulares
- 5. Nivel líquido por detrás del tímpano

Lista 2

- A. Traumatismo timpánico
- B. Supuración mucosa

- C. Serotímpano
- D. Otitis media aguda
- E. Colesteatoma

Pregunta 53 (tipo A) (pág. 54 y 64-65)

Entre las complicaciones típicas de la mastoiditis no figura:

- A. Absceso subperióstico
- B. Meningitis
- C. Tromboflebitis del seno cavernoso
- D. Absceso de Bezold (seudotorticosis)
- E. Hidrocéfalo otógeno

Pregunta 54 (tipo B) (págs. 52-57 y 66-71)

Asocia los síntomas (lista 1) con las correspondientes enfermedades (lista 2):

Lista 1

- 1. Pólipo de oído
- 2. Descenso de la pared posterosuperior del conducto auditivo externo
- 3. Formación de un escalón óseo en el conducto auditivo externo
- 4. Secreción fétida de oído
- 5. Parálisis del *abducens*

Lista 2

- A. Otitis media crónica (colecsteatoma)
- B. Fractura del peñasco
- C. Otitis media crónica (supuración mucosa crónica)
- D. Supuración de la punta del peñasco
- E. Mastoiditis

Pregunta 55 (tipo C) (pág. 55)

La supuración mucosa crónica ofrece normalmente una evolución prolongada (1), porque habitualmente se trata de una infección por hongos (2).

- A. Afirmación 1 + 2 correcta, asociación correcta
- B. Afirmación 1 + 2 correcta, asociación falsa
- C. Afirmación 1 correcta, 2 falsa
- D. Afirmación 1 falsa, 2 correcta
- E. Afirmación 1 + 2 falsa

Pregunta 56 (tipo B) (págs. 56-66 y 83)

Asocia los cuadros clínicos de la lista 1 con los signos de la lista 2:

Lista 1

- 1. Destrucción vestibular unilateral aguda
- 2. Vértigo de Ménière
- 3. Colesteatoma
- 4. Neurinoma del acústico
- 5. Absceso cerebeloso

Lista 2

- A. Tinnitus, hipoacusia fluctuante y crisis de vértigo rotatorio
- B. Hipoacusia y desequilibrio progresivo
- C. Crisis vertiginosa aguda con náusea que se transforma en vértigo duradero
- D. Adiadococinesia
- E. Signo de la fistula positivo

Pregunta 57 (tipo C) (pág. 57)

La premisa para la formación de un colesteatoma de la *pars tensa* es la destrucción del *anulus fibrosus* en la *pars tensa* (1), porque gracias a ello el epitelio plano es-

tratificado y cornificado del conducto auditivo externo entra en contacto directo con la mucosa crónicamente inflamada del oído medio (2).

- A. Afirmación 1 + 2 correcta, asociación correcta
- B. Afirmación 1 + 2 correcta, asociación falsa
- C. Afirmación 1 correcta, 2 falsa
- D. Afirmación 1 falsa, 2 correcta
- E. Afirmación 1 + 2 falsa

Pregunta 58 (tipo D) (pág. 62)

Las complicaciones del colesteatoma del oído medio son:

- 1. Laberintitis
- 2. Tromboflebitis del seno
- 3. Parálisis del accesorio
- 4. Parálisis recurrente
- 5. Parálisis facial
- A. 1, 3 y 5 son correctos
- B. 2, 3 y 4 son correctos
- C. 1, 2 y 5 son correctos
- D. Sólo 1 y 3 son correctos
- E. Sólo 4 y 5 son correctos

Pregunta 59 (tipo A) (pág. 60)

La terapéutica de elección en el tratamiento del colesteatoma de oído medio es:

- A. Administración a dosis elevada de antibióticos
- B. Estapedectomía
- C. Mastoidectomía
- D. Timpanoplastia
- E. Miringoplastia

Pregunta 60 (tipo C) (pág. 60)

La timpanoplastia persigue la mejoría de la adaptación de impedancias entre el oído medio e interno (1), porque con esta intervención se restablece la protección sonora de la ventana oval y la transformación de la presión sonora a nivel de la ventana redonda (2).

- A. Afirmación 1 + 2 correcta, asociación correcta
- B. Afirmación 1 + 2 correcta, asociación falsa
- C. Afirmación 1 correcta, 2 falsa
- D. Afirmación 1 falsa, 2 correcta
- E. Afirmación 1 + 2 falsa

Pregunta 61 (tipo B) (págs. 43 y 54-65)

Asocia los síntomas (lista 1) con las correspondientes enfermedades (lista 2):

Lista 1

- 1. Rigidez de nuca y Láseque positivo en una otitis
- 2. Escalofríos y fiebre elevada en una otitis
- 3. Afasia nominativa, cefalea en una otitis
- 4. Dolor a la presión sobre mastoides en una otitis
- 5. Dolor a la presión en el trago

Lista 2

- A. Absceso temporal otógeno
- B. Mastoiditis
- C. Meningitis otógena
- D. Furúnculo del conducto auditivo externo
- E. Tromboflebitis otógena del seno

Pregunta 62 (tipo A) (págs. 15 y 68)

La hipoacusia de conducción en la otosclerosis es producida por un proceso patológico de reconstrucción ósea a nivel de:

- A. Articulación incudomaleolar e incudostapediana
- B. Mucosa del oído medio
- C. Ventana oval
- D. Espiral basal de la cóclea
- E. Conducto coclear

Pregunta 63 (tipo A) (pág. 68)

El diagnóstico de la otosclerosis se establece por una serie de signos entre los que no figura como típico:

- A. Hipoacusia de conducción
- B. *Recruitment* positivo
- C. Prueba de Gellé
- D. Supresión del reflejo estapediano
- E. Timpano normal con hipoacusia de conducción

Pregunta 64 (tipo D) (págs. 70 y 71)

Entre los síntomas cardinales de la fractura longitudinal del temporal no figura:

- A. Hipoacusia de conducción
- B. Hematotimpano
- C. Destrucción del aparato vestibular
- D. Otorrrea
- E. Formación de escalón óseo en el conducto auditivo externo

Pregunta 65 (tipo D) (pág. 71)

¿Qué síntomas constituyen una indicación para el tratamiento quirúrgico inmediato de una fractura longitudinal del peñasco?

- 1. Otorrrea intensa
- 2. Hemorragia intensa del conducto auditivo externo
- 3. Vómitos
- 4. Meningitis aguda
- 5. Sordera
- A. Sólo 1, 2 y 4 correctos
- B. Sólo 1, 3 y 5 correctos
- C. Sólo 2 y 3 correctos
- D. Sólo 4 y 5 correctos
- E. Sólo 2, 3 y 5 correctos

Pregunta 66 (tipo D) (pág. 73)

El trauma acústico se caracteriza por:

- 1. Otorrrea
- 2. Tinnitus
- 3. Hipoacusia de conducción
- 4. Escotoma auditivo en 4 KHz
- 5. Nistagmo
- A. 1, 2 y 3 correctos
- B. 3, 4 y 5 correctos
- C. Sólo 1 y 2 correctos
- D. Sólo 3 y 4 correctos
- E. Sólo 2 y 4 correctos

Pregunta 67 (tipo A) (pág. 68)

La terapéutica de elección en la otosclerosis clínicamente manifiesta es:

- A. Mastoidectomía
- B. Masaje timpánico
- C. Cateterismo tubárico
- D. Estapedectomía
- E. Paracentesis

Pregunta 68 (tipo A) (pág. 75)

Cuando existen acúfenos sincrónicos con el pulso con timpano íntegro, abombado y enrojecido, sin dolor ni

fiebre, debemos pensar ante todo en establecer un diagnóstico diferencial con una de las enfermedades citadas a continuación:

- A. Otosclerosis
- B. Colesteatoma
- C. Tumor glómico del oído medio
- D. Neurinoma del acústico
- E. Síndrome del robo de la subclavia

Pregunta 69 (tipo D) (págs. 76 y 77)

Entre los síntomas de vecindad del neurinoma acústico se encuentran:

1. Hipostesia trigeminal
2. Nistagmo espontáneo
3. Estasis papilar
4. Parálisis facial
5. Blefarospasmo
- A. Sólo 1, 2 y 3 correctos
- B. Sólo 2, 3 y 5 correctos
- C. Sólo 1 y 2 correctos
- D. Sólo 1 y 4 correctos
- E. Todos correctos

Pregunta 70 (tipo A) (pág. 77)

La terapéutica del neurinoma del acústico consiste en:

- A. Irradiación
- B. Quimioterapia
- C. Extirpación quirúrgica a nivel del ángulo pontocerebeloso y del conducto auditivo interno
- D. Criocirugía
- E. Fenestración

Pregunta 71 (tipo D) (págs. 79 y 80)

¿Qué antibióticos entre los citados son ototóxicos?

1. Cloramfenicol
2. Dihidroestreptomina
3. Tetraciclina
4. Gentamicina
5. Kanamicina
- A. Sólo 1, 2 y 3 correctos
- B. Sólo 2, 3 y 4 correctos
- C. Sólo 1, 4 y 5 correctos
- D. Sólo 1, 3 y 5 correctos
- E. Sólo 2, 4 y 5 correctos

Pregunta 72 (tipo D) (pág. 80)

¿Cuáles de los síntomas citados son típicos del zoster ótico?

1. Ampollas en el oído externo
2. Dolores neurálgicos
3. Diplopía
4. Parálisis facial e hipoacusia homolateral
5. Hiposmia (unilateral)
- A. Sólo 1, 2 y 4 correctos
- B. Sólo 2, 4 y 5 correctos
- C. Sólo 1, 2 y 4 correctos
- D. Sólo 2, 3 y 5 correctos
- E. Sólo 3, 4 y 5 correctos

Pregunta 73 (tipo D) (pág. 81)

La tríada de Ménière se caracteriza por:

1. Paroxismos vertiginosos
2. Vértigo duradero
3. Pérdida de consciencia

4. Hipoacusia fluctuante
5. Acufenos
- A. 1, 3 y 5 correctos
- B. 2, 3 y 4 correctos
- C. 2, 4 y 5 correctos
- D. 1, 4 y 5 correctos
- E. Sólo 2 y 3 correctos

Pregunta 74 (tipo D) (pág. 84)

La neuritis vestibular se caracteriza por:

1. Náusea y vómitos
2. Nistagmo espontáneo hacia el lado sano
3. Tinnitus
4. Hipoacusia de los tonos graves
5. Ataxia
- A. 1, 3 y 4 correctos
- B. 2, 4 y 5 correctos
- C. 1, 4 y 5 correctos
- D. 3, 4 y 5 correctos
- E. 1, 2 y 5 correctos

Pregunta 75 (tipo A) (pág. 81)

Los síntomas del vértigo de Ménière son debidos a:

- A. Hemorragia laberíntica
- B. Hidrops endolinfático
- C. Hipertensión intracranial
- D. Lesión ototóxica del órgano de Corti
- E. Neuritis estatoacústica

Pregunta 76 (tipo A) (pág. 85)

Por sordera brusca entendemos:

- A. Hipoacusia por trauma acústico
- B. Hipoacusia por ruido
- C. Hipoacusia de percepción súbita de causa desconocida
- D. Hipoacusia por fractura craneal
- E. Laberinitis aguda

Pregunta 77 (tipo D) (págs. 81 y 91)

Una hipoacusia neurosensorial exógena, posnatal, adquirida puede deberse a una infección vírica en las siguientes enfermedades:

1. Parotiditis epidémica
2. Varicela
3. Rubéola
4. Sarampión
5. Meningitis serosa
- A. Sólo 1, 2 y 3 correctos
- B. Sólo 1, 3 y 5 correctos
- C. Sólo 1, 4 y 5 correctos
- D. Sólo 2, 3 y 4 correctos
- E. Sólo 4 y 5 correctos

Pregunta 78 (tipo C) (pág. 33)

La discordancia entre audiometría tonal (buena) y audiometría verbal (mala) hace pensar en una hipoacusia central (1), porque en las lesiones de los centros auditivos está alterada la localización sonora (2):

- A. Afirmación 1 + 2 correcta, asociación correcta
- B. Afirmación 1 + 2 correcta, asociación falsa
- C. Afirmación 1 correcta, 2 falsa
- D. Afirmación 1 falsa, 2 correcta
- E. Afirmación 1 + 2 falsa

Pregunta 79 (tipo A) (pág. 66)

Al síndrome de Gradenigo no pertenece:

- A. Neuralgia del trigémino
- B. Parálisis del *abducens*
- C. Parálisis recurrential
- D. Diplopía
- E. Otorrea

Pregunta 80 (tipo A) (pág. 92)

Las alteraciones de la voz, del lenguaje y de la palabra condicionadas por hipoacusia se engloban bajo el concepto genérico de:

- A. Disgramatismo
- B. Dislexia
- C. Dislalia audiogena
- D. Disartria
- E. Autismo

Pregunta 81 (tipo A) (pág. 94)

Síntomas vestibulares espontáneos y de provocación con audición normal en combinación con un nistagmo por parálisis de la mirada son característicos de:

- A. Neurinoma del acústico
- B. Conmoción laberíntica
- C. Esclerosis múltiple
- D. Neuritis vestibular
- E. Vértigo de Ménière

Pregunta 82 (tipo A) (pág. 83)

Síntomas vestibulares espontáneos y provocados, así como una hipoacusia de percepción de mediana o elevada intensidad, unidos a una parálisis facial homolateral, a una parálisis de los pares craneales IX y X y a una ataxia cerebelosa con alteraciones disociadas de la sensibilidad son característicos de:

- A. Neuritis vestibular
- B. Insuficiencia vertebrobasilar
- C. Parálisis bulbar
- D. Tumor de ángulo pontocerebeloso
- E. Enfermedad de Ménière

Pregunta 83 (tipo A) (págs. 95 y siguientes)

Una parálisis facial periférica no aparece en:

- A. Poliomieltis
- B. Zoster
- C. Síndrome de Alport
- D. Síndrome de Melkersson-Rosenthal
- E. Mastoiditis

Pregunta 84 (tipo A) (pág. 41)

La presión sobre el nervio facial determina una interrupción reversible y transitoria de la conducción nerviosa. Esto se denomina como:

- A. Neurotmesis
- B. Axonotmesis
- C. Neurapraxia
- D. Neurólisis
- E. Degeneración walleriana

Pregunta 85 (tipo A) (pág. 90)

La hipoacusia en la incompatibilidad del Rh es debida a:

- A. Hemorragias intracocleares
- B. Atrofia de la corteza cerebral
- C. Inflamación de los nervios acústicos

- D. Depósito de bilirrubina en la cóclea y núcleos cocleares
- E. Laberintitis serosa

Nariz, senos paranasales y cara**Pregunta 86 (tipo A) (pág. 100)**

En el meato medio desembocan:

- A. Sólo el conducto nasofrontal y el conducto lacrimonasal
- B. Sólo el seno esfenoidal y la trompa auditiva
- C. Sólo el seno maxilar, seno frontal y etmoides
- D. Sólo las celdas etmoidales posteriores
- E. Sólo el seno maxilar

Pregunta 87 (tipo A) (pág. 102)

La pneumatización de los senos frontales se produce de ordinario entre:

- A. Séptimo y octavo mes de vida intrauterina
- B. Tercero y décimo mes de vida
- C. Octavo y decimosexto mes de vida
- D. Cuarto y octavo año de vida
- E. Sexto y duodécimo año de vida

Pregunta 88 (tipo C) (pág. 103)

La vascularización de las fosas nasales se realiza exclusivamente a expensas de la arteria carótida externa (1), porque la carótida interna sólo irriga el endocráneo y su contenido (2).

- A. Afirmación 1 + 2 correcta, asociación correcta
- B. Afirmación 1 + 2 correcta, asociación falsa
- C. Afirmación 1 correcta, 2 falsa
- D. Afirmación 1 falsa, 2 correcta
- E. Afirmación 1 + 2 falsa

Pregunta 89 (tipo A) (pág. 104)

A nivel del ganglio pterigopalatino forman sinapsis las siguientes fibras nerviosas destinadas a las fosas:

- A. Trigémino
- B. Simpático
- C. Parasimpático
- D. Facial
- E. Auriculotemporal

Pregunta 90 (tipo D) (págs. 118 y 232)

La endoscopia con lupa sirve para la inspección:

- 1. De la nasofaringe.
- 2. De los senos maxilares
- 3. De la laringe
- 4. De los senos frontales
- 5. De la hendidura olfatoria
- A. Sólo 1 y 2 correctos
- B. Sólo 3 y 4 correctos
- C. Sólo 4 y 5 correctos
- D. Sólo 1 y 3 correctos
- E. Todos correctos

Pregunta 91 (tipo B)

Asocia con las estructuras anatómicas (lista 1) las proyecciones radiológicas de la lista 2 más importantes para su estudio:

Lista 1

- 1. Senos frontales
- 2. Senos esfenoidales

3. Etmoides
4. Articulación mandibular
5. Mandíbula

Lista 2

- A. Axial
- B. Occipitomenta (dental)
- C. Proyección de Rhese
- D. Panorámica
- E. Proyección de Schüller

Pregunta 92 (tipo A) (pág. 114)

Para el estudio radiológico de los senos maxilares la proyección más adecuada es:

- A. La radiografía bitemporal
- B. La incidencia occipitomenta (occipitodental)
- C. Radiografía de cráneo posteroanterior
- D. La radiografía axial de cráneo
- E. Registro de Rhese

Pregunta 93 (tipo A) (pág. 121)

La Coriza es producida:

- A. Principalmente por REO-virus
- B. Por estafilococos
- C. Por rickettsias
- D. Por hongos
- E. Por distintas variedades de virus

Pregunta 94 (tipo D) (pág. 138)

El tratamiento conservador de una sinusitis consiste en:

1. Mantener permeable el *ostium*
2. Taponamiento del meato medio
3. Punción y lavado
4. Radioterapia antiinflamatoria
5. Administración de antibióticos
- A. Sólo 1, 2 y 3 correctos
- B. Sólo 2, 4 y 5 correctos
- C. Sólo 1, 3 y 5 correctos
- D. Sólo 3, 4 y 5 correctos
- E. Todos correctos

Pregunta 95 (tipo A) (pág. 163)

¿En qué proceso debe pensarse con mayor probabilidad cuando un recién nacido al mamar por primera vez se pone cianótico y disneico?

- A. Pólipo nasal congénito
- B. Fibroma nasofaríngeo
- C. Atresia coanal
- D. Hiperplasia de amígdala palatina
- E. Hiperplasia de amígdala faríngea

Pregunta 96 (tipo A) (pág. 168)

Cuando un paciente de edad avanzada presenta una rinorrea unilateral serohemorrágica y fétida debe pensarse en:

- A. Sinusitis frontal
- B. Tumor maligno de fosas o senos paranasales
- C. Ozena
- D. Quiste dental infectado
- E. Carcinoma de amígdala

Pregunta 97 (tipo A) (pág. 130)

¿Durante cuánto tiempo puede prescribirse en el adulto sin peligro alguno el empleo de vasoconstrictores nasales?

- A. Tres días

- B. Dos semanas
- C. Seis semanas
- D. Tres meses
- E. Sin limitación alguna

Pregunta 98 (tipo D) (pág. 126)

Entre las causas de obstrucción nasal figuran:

1. La poliposis nasal
2. La desviación nasal
3. La perforación septal
4. La atresia coanal
5. La parálisis recurrencial
- A. Sólo 1, 2 y 3 correctos
- B. Sólo 2, 4 y 5 correctos
- C. Sólo 3, 4 y 5 correctos
- D. Sólo 1, 2 y 4 correctos
- E. Todos correctos.

Pregunta 99 (tipo A) (pág. 122)

La rinopatía alérgica perenne suele estar producida por:

- A. Alergenos alimentarios
- B. Alergenos profesionales
- C. Alergenos de contacto
- D. Alergenos inhalatorios
- E. Plantas de jardín

Pregunta 100 (tipo A) (pág. 119)

El rinofima es producido por:

- A. Engrosamiento moriforme de cornetes inferiores
- B. Proliferación de las glándulas sebáceas de la piel nasal
- C. Displasia traumática del tabique nasal
- D. Proliferación o crecimiento de los huesos nasales
- E. Enfermedades de Boeck de la piel

Pregunta 101 (tipo A) (pág. 152)

El absceso de tabique se desarrolla normalmente a partir de:

- A. Hematoma del tabique
- B. Empiema de seno maxilar
- C. Furúnculo del labio superior
- D. Lúes
- E. Meningitis purulenta

Pregunta 102 (tipo A) (pág. 123)

Entre las posibilidades terapéuticas de una rinopatía alérgica estacional no figura:

- A. La medicación antihistamínica
- B. La desensibilización específica
- C. La medicación corticoide
- D. La supresión de alergen
- E. La aplicación local de nitrato de plata (5 %)

Pregunta 103 (tipo D) (págs. 124, 125 y 132)

La coriza supurada unilateral debe hacernos sospechar:

1. Rinopatía vasomotora
2. Coriza virásica
3. Pólipo nasal
4. Sinusitis
5. Cuerpo extraño nasal
- A. Sólo 1, 2 y 4 correctos
- B. Sólo 2, 3 y 5 correctos
- C. Sólo 4 y 5 correctos
- D. Sólo 1 y 3 correctos
- E. Todos correctos

Pregunta 104 (tipo A) (pág. 126)

El pólipos coanal se implanta normalmente en:

- Seno esfenoidal
- Nasofaringe
- Seno maxilar
- Cornete inferior
- Tabique nasal

Pregunta 105 (tipo A) (pág. 127)

El oca no debe ser tratado con:

- Gotas nasales oleosas
- Conchotomía
- Relleno submucoso
- Lavados nasales con suero fisiológico
- Taponamiento nasal con pomadas

Pregunta 106 (tipo D) (pág. 127)

Secuela del oca es:

- Anosmia
 - Metaplasia epitelial de la mucosa
 - Formación de costras fétidas en fosas
 - Hiperplasia de los cornetes
 - Epistaxis
- Sólo 1, 2 y 4 correctos
 - Sólo 2, 3 y 5 correctos
 - Sólo 1, 4 y 5 correctos
 - Sólo 1, 2 y 3 correctos
 - Todos correctos

Pregunta 107 (tipo D) (pág. 138)

Para el diagnóstico de una sinusitis maxilar debe realizarse además de la rinoscopia una:

- Exploración radiológica
 - Punción de seno
 - Gustometría
 - Retracción del velo
 - Ultrasonidos
- Sólo 1, 2 y 3 correctos
 - Sólo 2, 4 y 5 correctos
 - Sólo 1, 2 y 5 correctos
 - Sólo 2, 3 y 5 correctos
 - Todos correctos

Pregunta 108 (tipo D) (págs. 124 y 150)

El abordaje quirúrgico de la fosa pterigopalatina se realiza en:

- Neuralgia trigeminal
 - Rinopatía vasomotora
 - Epistaxis grave
 - Exoftalmos maligno
 - Hendidura velopalatina
- Sólo 2 y 3 correctos
 - Sólo 3 y 4 correctos
 - Sólo 3, 4 y 5 correctos
 - Sólo 1, 3 y 5 correctos
 - Todos correctos

Pregunta 109 (tipo A) (pág. 138)

La operación de Caldwell-Luc está indicada en:

- Sinusitis frontal crónica
- Sinusitis maxilar crónica
- Mucocele frontal
- Sinusitis etmoidal
- Sinusitis infantil larvada

Pregunta 110 (tipo A) (págs. 117 y 140)

La trepanopunción de Beck sirve para:

- Lavado del seno esfenoidal
- Lavado de las celdas etmoidales anteriores
- Lavado del seno frontal
- Sutura metálica en fractura cigomática
- Perforación de una atresia a nivel nasal

Pregunta 111 (tipo D) (pág. 138)

A la típica operación radical de los senos paranasales pertenecen:

- La amputación de raíz dentaria elevada
 - La supresión de la mucosa sinusal patológicamente alterada
 - La ligadura del conducto nasofrontal
 - La apertura de una ventana de comunicación con el meato medio
 - La apertura de una ventana de comunicación con el meato inferior
- Sólo 1, 2 y 3 correctos
 - Sólo 2, 4 y 5 correctos
 - Sólo 2 y 5 correctos
 - Sólo 3 y 4 correctos
 - Todos correctos

Pregunta 112 (tipo A) (pág. 139)

El etmoides no se aborda quirúrgicamente:

- Por vía externa
- Por vía transmaxilar
- Por vía endonasal
- De forma combinada a través de seno maxilar y de fosa nasal
- Por vía transpalatina

Pregunta 113 (tipo B)

Asocia los conceptos siguientes (lista 1) con los cuadros clínicos correspondientes (lista 2):

Lista 1

- Operación de Ritter-Janse
- Síndrome de Horton
- Síndrome de Costen
- Síndrome de Sluder
- Neuralgia de Charlin

Lista 2

- Eritroprosopalgia
- Neuralgia del ganglio pterigopalatino
- Empiema frontal
- Neuralgia del nervio nasociliar
- Dolor en articulación temporomandibular con maloclusión dentaria

Pregunta 114 (tipo A) (pág. 132)

La causa más frecuente de una sinusitis dentógena es:

- Un quiste dentario
- Una osteomielitis del maxilar superior
- Un granuloma apical
- Una operación de seno maxilar
- Un tumor maligno de maxilar superior

Pregunta 115 (tipo D) (pág. 145 y siguientes)

Complicación de una sinusitis esfenoidal puede ser:

- Amaurosis
- Fistulización al exterior
- Osteomielitis del frontal

4. Meningitis
5. Tromboflebitis del seno cavernoso
- A. Sólo 1 y 2 correctos
- B. Sólo 3 y 4 correctos
- C. Sólo 1, 3 y 5 correctos
- D. Sólo 1, 4 y 5 correctos
- E. Todos correctos

Pregunta 116 (tipo B)

Asocia las complicaciones inflamatorias (lista 1) con las correspondientes enfermedades causales típicas (lista 2):

Lista 1

1. Absceso de las partes blandas de la mejilla
2. Neuritis retrobulbar
3. Absceso del lóbulo frontal
4. Tromboflebitis del seno cavernoso
5. Absceso de suelo de boca

Lista 2

- A. Sinusitis frontal
- B. Furúnculo nasal
- C. Sialadenitis
- D. Sinusitis etmoidal
- E. Sinusitis maxilar

Pregunta 117 (tipo B)

Asocia los síntomas siguientes (lista 1) con los cuadros clínicos correspondientes (lista 2):

Lista 1

1. Protrusión ocular hacia fuera y hacia abajo sin dolores
2. Protrusión ocular, quemosis, escalofríos
3. Edema palpebral, dolor ocular, desplazamiento ocular
4. Enoftalmos, disminución de la movilidad ocular
5. Rápida disminución de la agudeza visual, ptosis, exoftalmos, dolores temporoparietales

Lista 2

- A. Tromboflebitis del seno cavernoso
- B. Absceso subperióstico de órbita
- C. Síndrome del vértice orbitario
- D. Mucocoele
- E. Fractura *blow-out*

Pregunta 118 (tipo D) (pág. 103)

Puntos sangrantes típicos en las epistaxis deben buscarse a nivel de:

1. Arterias etmoidales
2. *Locus kiesselbachii*
3. Arteria esfenopalatina
4. Arteria palatina descendente
5. Arteria facial
- A. Sólo 1, 2 y 5 correctos
- B. Sólo 2, 3 y 4 correctos
- C. Sólo 1, 2 y 3 correctos
- D. Sólo 3, 4 y 5 correctos
- E. Todos correctos

Pregunta 119 (tipo D) (pág. 148)

Entre las causas de epistaxis figura:

1. Gripe
2. Mal de Osler

3. Rinopatía vasomotora
4. Varicosis nasofaríngea
5. Hipertensión
- A. Sólo 1, 2 y 3 correctos
- B. Sólo 2 y 3 correctos
- C. Sólo 1, 2 y 5 correctos
- D. Sólo 3, 4 y 5 correctos
- E. Todos correctos

Pregunta 120 (tipo A) (pág. 147)

¿Cuál es la zona hemorrágica por excelencia de la nariz?

- A. Nasofaringe
- B. Cornete medio
- C. Meato superior
- D. Región anterior del tabique
- E. Región posterior del tabique

Pregunta 121 (tipo D) (pág. 149)

¿Qué medidas de urgencia deben adoptarse inicialmente ante toda hemorragia nasal grave de asiento posterior?

1. Cauterización del *locus kiesselbachii*.
2. Taponamiento posterior (Belloq)
3. Taponamiento anterior
4. Gasa o algodón hemostático
5. Cóctel hemostático
- A. Sólo 1, 2 y 3 correctos
- B. Sólo 2, 3 y 5 correctos
- C. Sólo 1, 4 y 5 correctos
- D. Sólo 3, 4 y 5 correctos
- E. Todos correctos

Pregunta 122 (tipo A) (pág. 149)

Entre las posibilidades de hemostasia en una epistaxis no debe entrar en consideración:

- A. Cauterización con perla de ácido crómico
- B. Colocación de algodón hemostático
- C. Taponamiento nasal anterior
- D. Colocación de un catéter de goma con neumotaponamiento
- E. Taponamiento nasal posterior

Pregunta 123 (tipo A) (pág. 150)

El nombre de Belloq debe hacernos pensar en:

- A. Exoftalmos unilateral
- B. Anosmia cruzada
- C. Epistaxis
- D. Forma especial de angina
- E. Síndrome de la punta del peñasco

Pregunta 124 (tipo D) (pág. 160)

Entre los síntomas cardinales de un traumatismo frontobasal figuran:

1. Rinoliquorrea
2. Hematoma en gafa
3. Neumatocele
4. Hemiplejía
5. Parálisis facial
- A. Sólo 1, 4 y 5 correctos
- B. Sólo 1, 2 y 3 correctos
- C. Sólo 2, 3 y 5 correctos
- D. Sólo 2, 4 y 5 correctos
- E. Todos correctos

Pregunta 125 (tipo A) (pág. 154)

¿Cuál es el periodo máximo de tiempo para corregir una fractura nasal reciente por reposición?

- En las primeras 6 horas
- En las primeras 48 horas
- En la primera semana
- En las dos primeras semanas
- En el primer mes

Pregunta 126 (tipo D) (pág. 158)

¿Qué síntomas corresponden a la fractura del cigoma y del seno maxilar?

- Diplopía
 - Parestesias en la segunda rama del trigémino
 - Licorrea
 - Escalón en el borde orbitario
 - Mala implantación o mala posición dentaria
- Sólo 1, 2 y 3 correctos
 - Sólo 1, 2 y 4 correctos
 - Sólo 2, 4 y 5 correctos
 - Sólo 3, 4 y 5 correctos
 - Sólo 2 y 5 correctos

Pregunta 127 (tipo A) (pág. 159)

Por fractura *blow-out* entendemos:

- Una fractura frontobasal
- Una fractura cigomática
- Una fractura de la pared posterior del seno maxilar
- Una fractura del suelo de órbita
- Una fractura del suelo del seno frontal

Pregunta 128 (tipo A) (pág. 160)

Una meningitis postraumática debe hacernos sospechar:

- Una fractura del macizo facial tipo Le Fort II
- Fractura frontobasal
- Fractura *blow-out*
- Fractura por impresión de la pared anterior del seno frontal
- Fractura cigomática

Pregunta 129 (tipo A) (pág. 158)

El nervio que más se afecta en la fracturas mediofaciales es:

- Nervio frontal
- Nervio facial
- Nervio infraorbitario
- Nervio troclear
- Nervio esfenopalatino

Pregunta 130 (tipo B)

Asocia los conceptos (lista 1) con las enfermedades siguientes (lista 2):

Lista 1

- Enoftalmos
- Le Fort I
- Trismo
- Anosmia
- Nariz torcida

Lista 2

- Arrancamiento del reborde alveolar del maxilar
- Fractura frontobasal
- Fractura nasal
- Fractura *blow-out*
- Fractura cigomática

Pregunta 131 (tipo A) (pág. 154)

La clasificación de Le Fort sirve para:

- Fracturas mandibulares
- Hendiduras congénitas del paladar
- Fracturas del maxilar superior
- Complicaciones endocraneales rinógenas
- Malformaciones faciales

Pregunta 132 (tipo D) (pág. 160)

La rinoliquorrea se diagnostica por:

- Secreción nasal unilateral
 - Aumento del flujo nasal al agacharse
 - Demostración de fluoresceína
 - Crisis paroxísticas de vértigo
 - Epistaxis frecuentes
- Sólo 1, 2 y 5 correctos
 - Sólo 2, 3 y 5 correctos
 - Sólo 1, 2 y 3 correctos
 - Sólo 2, 4 y 5 correctos
 - Todos correctos

Pregunta 133 (tipo A) (pág. 168)

El osteoma de senos paranasales:

- Metastatiza frecuentemente en el esqueleto
- Es siempre congénito
- Aparece preferentemente en los nadadores
- Debe ser extirpado quirúrgicamente
- Sólo puede ser tratado con radioterapia

Pregunta 134 (tipo A) (pág. 170)

El tumor maligno más frecuente de las fosas y senos paranasales es:

- Carcinoma de células planas
- Adenocarcinoma
- Carcinoma quístico adenoideo ("cildroma")
- Fibrosarcoma
- Melanoma

Pregunta 135 (tipo C) (pág. 173)

Metástasis hematógenas en los carcinomas de senos paranasales son frecuentes (1), porque el plexo pterigodeo está cercano a los mismos (2).

- Afirmación 1 + 2 correcta, asociación correcta
- Afirmación 1 + 2 correcta, asociación falsa
- Afirmación 1 correcta, 2 falsa
- Afirmación 1 falsa, 2 correcta
- Afirmación 1 + 2 falsa

Cavidad oral y faringe**Pregunta 136 (tipo D) (pág. 175)**

Una tumefacción indolora del suelo de boca debe hacer pensar en:

- Carcinoma
 - Bocio lingual
 - Quiste cervical medio
 - Hipertrofia de la amígdala palatina
 - Hipertrofia de la amígdala lingual
- Sólo 1, 2 y 3 correctos
 - Sólo 1, 3 y 4 correctos
 - Sólo 2, 4 y 5 correctos
 - Sólo 1, 2 y 5 correctos
 - Todos correctos

Pregunta 137 (tipo A) (pág. 177 y 300)

Una inflamación o tumefacción pulsátil a nivel de la pared lateral de la faringe hace sospechar:

- Fibroma nasofaríngeo
- Absceso periamigdalino
- Aneurisma de la arteria carótida interna
- Hemangioma de faringe
- Tumor del glomo yugular

Pregunta 138 (tipo B)

Asocia los síntomas (lista 1) con las causas (lista 2):

Lista 1

- Lengua aframbuesada
- Lengua roja, seca, lacada
- Lengua con costra blanquecina fácil de desprender
- Coloración gingival azul-verdoso
- Lengua con manchas rojizas y brillantes

Lista 2

- Síndrome de Sjögren
- Escarlatina
- Anemia perniciosa
- Intoxicación plúmbica
- Muguet

Pregunta 139 (tipo A) (págs. 180 y 184)

Los órganos linfopiteliales del anillo linfático de Waldeyer:

- Recogen la linfa de la faringe
- Carecen de linfáticos aferentes
- Están completamente desarrolladas tras el nacimiento
- Contienen fibras nerviosas secretoras
- Influyen el metabolismo de la glándula tiroides

Pregunta 140 (tipo D)

Asocia los nombres propios (lista 1) con las correspondientes enfermedades (lista 2):

Lista 1

- Hutchinson
- Plaut-Vincent
- Bowen
- Melkersson-Rosenthal
- Ludwig

Lista 2

- Flemón de suelo de boca
- Amigdalitis ulceromembranosa
- Dientes en forma de tonel en la lúes congénita
- Queilitis, parálisis facial, glositis
- Precancerosis de la mucosa

Pregunta 141 (tipo A) (pág. 202)

Los exudados de coloración grisácea sobre la mucosa lingual, difíciles de desprender, hablan a favor de:

- Escarlatina
- Difteria
- Tifus
- Moniliasis
- Sarampión

Pregunta 142 (tipo A) (pág. 201)

Entre los gérmenes más frecuentes de la flora bacteriana de la cavidad oral no se encuentra:

- Haemophilus influenzae*

- Estafilococos

- Estreptococo alfa hemolítico
- Neumococos
- E. coli*

Pregunta 143 (tipo D) (pág. 184)

A la función de las amígdalas pertenece:

- El reconocimiento inmunológico
 - La formación de anticuerpos específicos
 - La excreción de material infeccioso procedente de la sangre
 - La regulación del crecimiento corporal
 - La secreción de amilasa
- Sólo 1, 2 y 4 correctos
 - Sólo 2, 4 y 5 correctos
 - Sólo 3, 4 y 5 correctos
 - Sólo 1, 2 y 3 correctos
 - Todos correctos

Pregunta 144 (tipo A) (pág. 188)

Entre las secuelas físicas desfavorables de una hiperplasia de la amígdala palatina no figuran:

- Labilidad frente a infecciones
- Mala implantación dentaria
- Dificultad respiratoria nasal
- Inflamaciones recidivantes de oído medio
- Tórax en embudo

Pregunta 145 (tipo D) (pág. 203)

La angina monocítica

- Puede confirmarse con la reacción de Paul-Bunnell
 - Se acompaña de una inflamación generalizada de ganglios linfáticos
 - Es producida por virus
 - Es una enfermedad local de las amígdalas por estreptococos
 - Responde bien a la terapéutica con penicilina
- Sólo 1, 2 y 3 correctos
 - Sólo 2, 3 y 5 correctos
 - Sólo 1, 2 y 4 correctos
 - Sólo 2, 3 y 4 correctos
 - Ninguno correcto

Pregunta 146 (tipo A) (pág. 189)

La adenoidectomía es:

- La extirpación de las amígdalas palatinas
- La extirpación de la amígdala faríngea
- La extirpación de la amígdala lingual
- La extirpación de todas las amígdalas citadas
- La extirpación de un adenoma pleomorfo

Pregunta 147 (tipo D) (pág. 207)

Complicaciones típicas de una amigdalitis aguda son:

- El absceso periamigdalino
 - La fiebre reumática
 - La glomerulonefritis aguda
 - Meningitis
 - Inflamación de los cordones laterales
- Sólo 1, 4 y 5 correctos
 - Sólo 2, 3 y 4 correctos
 - Sólo 1, 2 y 3 correctos
 - Sólo 3, 4 y 5 correctos
 - Todos correctos

Pregunta 148 (tipo B)

Asocia los hallazgos (lista 1) con las correspondientes enfermedades (lista 2)

Lista 1

1. Exudados que sobrepasan las amígdalas
2. Ulceración en una amígdala
3. Exudado blanquecino y opalino sobre amígdalas y velo del paladar
4. Exudados limitados a la amígdala
5. Aumento unilateral de una amígdala

Lista 2

- A. Angina lacunar
- B. Difteria
- C. Tumor amigdalino
- D. Angina específica
- E. Angina de Plaut-Vincent

Pregunta 149 (tipo D) (pág. 207)

Síntomas de un absceso periamigdalino son:

1. Disfagia y odinofagia unilateral
 2. Trismo
 3. Fiebre
 4. Abombamiento del velo paladar blando
 5. Adenopatías angulomandibulares dolorosas
- A. Sólo 1 y 2 correctos
 - B. Sólo 3 y 4 correctos
 - C. Sólo 1, 2 y 5 correctos
 - D. Sólo 2 y 5 correctos
 - E. Todos correctos

Pregunta 150 (tipo A) (pág. 206)

La terapéutica de elección en la amigdalitis crónica es:

- A. Aspiración de las amígdalas
- B. Incisión de las amígdalas
- C. Antibióticos a dosis elevadas
- D. Amigdalectomía
- E. Tonsilotomía (castración incompleta de la amígdala)

Pregunta 151 (tipo D) (pág. 206)

La amigdalectomía está indicada en:

1. Amigdalitis crónica
 2. Hiperplasia patológica de amígdalas
 3. Absceso periamigdalino
 4. Sospecha de una sepsis tonsilógena
 5. Sospecha de un foco tonsilógeno
- A. Sólo 1 y 5 correctos
 - B. Sólo 1, 3 y 5 correctos
 - C. Sólo 2, 3 y 5 correctos
 - D. Sólo 3, 4 y 5 correctos
 - E. Todos correctos

Pregunta 152 (tipo D) (pág. 204)

¿Qué hallazgos clínicos corresponden a la amigdalitis crónica?

1. Amígdala poco luxable
 2. Exudado purulento a la expresión
 3. Ganglios linfáticos angulomandibulares aumentados
 4. Hiperplasia amigdalina
 5. ASLO > de 150
- A. Sólo 1, 2 y 5 correctos
 - B. Sólo 2, 3 y 4 correctos
 - C. Sólo 1, 2 y 3 correctos
 - D. Sólo 3, 4 y 5 correctos
 - E. Todos correctos

Pregunta 153 (tipo D) (pág. 202)

Una angina herpética:

1. Responde bien a los antibióticos
 2. Es una enfermedad propia de la infancia
 3. Coexiste con ampollas en el velo del paladar y en pilares
 4. Tiende a dar complicaciones amigdalinas
 5. Determina esplenomegalia
- A. Sólo 1, 2 y 4 correctos
 - B. Sólo 2, 4 y 5 correctos
 - C. Sólo 3, 4 y 5 correctos
 - D. Sólo 2 y 3 correctos
 - E. Ninguno correcto

Pregunta 154 (tipo D) (pág. 201)

En la amigdalitis o tras la amigdalitis aguda son necesarias las siguientes exploraciones:

1. Orina
 2. Glucemia
 3. Hemograma
 4. Determinación de inmunoglobulinas séricas
 5. TGO y TGP
- A. Sólo 1, 2 y 5 correctos
 - B. Sólo 2, 3 y 4 correctos
 - C. Sólo 3, 4 y 5 correctos
 - D. Sólo 1, 2 y 3 correctos
 - E. Sólo D correcto

Pregunta 155 (tipo B)

Asocia las formas de angina (lista 1) con los correspondientes hallazgos (lista 2):

Lista 1

1. Angina de Plaut-Vincent
2. Angina agranulocítica
3. Angina herpética
4. Angina diftérica
5. Angina escarlatina

Lista 2

- A. Amígdalas rojo intenso; estreptococo hemolítico tipo A
- B. Ulceración unilateral con exudado blanquecino
- C. Exudados grisáceos que sobrepasan las amígdalas fuertemente adherentes
- D. Amígdalas ulceradas; alteraciones hemáticas típicas
- E. Ampollas que desaparecen rápidamente en la vecindad de las amígdalas

Pregunta 156 (tipo D) (pág. 225)

El fibroma nasofaríngeo:

1. Se presenta en cualquier edad
 2. Se presenta exclusivamente en el sexo masculino
 3. Crece normalmente infiltrando y da metástasis
 4. Debe ser intervenido lo más rápidamente posible
 5. Está producido por el virus de Epstein-Barr
- A. Sólo 1 y 3 correctos
 - B. Sólo 2 y 4 correctos
 - C. Sólo 2 y 5 correctos
 - D. Sólo 1 y 5 correctos
 - E. Sólo 3 y 4 correctos

Pregunta 157 (tipo A) (pág. 210)

La sepsis amigdalina exige:

- A. Amigdalectomía inmediata bajo protección antibiótica

- B. Sólo medicación antibiótica a dosis elevada
- C. Criocirugía de una amígdala bajo protección antibiótica
- D. Punciones terapéuticas de líquido cefalorraquídeo
- E. Esplenectomía

Pregunta 158 (tipo D) (pág. 217)

Un divertículo hipofaríngeo típico (Zenker)

1. Es un divertículo por tracción
 2. Es un divertículo por pulsión
 3. Se trata dietéticamente y con medicamentos
 4. Se extirpa quirúrgicamente
 5. No requiere tratamiento alguno
- A. Sólo 1 y 3 correctos
 - B. Sólo 2 y 5 correctos
 - C. Sólo 1 y 2 correctos
 - D. Sólo 2 y 4 correctos
 - E. Sólo 1 y 4 correctos

Pregunta 159 (tipo A) (pág. 219)

El tratamiento quirúrgico primario de la hendidura de velo del paladar debe realizarse primariamente a partir de:

- A. Segundo mes de vida
- B. Sexto mes de vida
- C. En el segundo año de vida
- D. En el quinto año de vida
- E. Después de la pubertad

Pregunta 160 (tipo A) (pág. 219)

La velofaringoplastia sirve para mejorar:

- A. La función deglutoria
- B. La respiración
- C. El lenguaje hablado
- D. El aspecto externo del paciente
- E. La función del esfínter superior del esófago

Pregunta 161 (tipo D) (págs. 216 y 274)

Cuando se sospecha la deglución de un cuerpo extraño debe realizarse además de la anamnesis y de la laringoscopia una inmediata:

1. Deglución de miga de pan
 2. Administración de espasmodolíticos y antibióticos
 3. Exploración radiológica del esófago
 4. Esofagoscopia
 5. Escintigrafía
- A. Sólo 1, 4 y 5 correctos
 - B. Sólo 2 y 5 correctos
 - C. Sólo 3 y 4 correctos
 - D. Sólo 2, 4 y 5 correctos
 - E. Todos correctos

Pregunta 162 (tipo A) (pág. 222)

El tumor maligno más frecuente del labio inferior es:

- A. Adenocarcinoma
- B. Carcinoma anaplásico ("linfopitelioma")
- C. Melanoma
- D. Epitelioma de células planas
- E. Sarcoma

Pregunta 163 (tipo A) (pág. 223)

La localización más frecuente de los tumores en la lengua es:

- A. La punta de la lengua
- B. El borde lateral

- C. La base lingual
- D. El dorso lingual
- E. Conjuntamente lengua y suelo de boca

Pregunta 164 (tipo D) (pág. 224)

El carcinoma de la amígdala:

1. Es más frecuente en la mujer que en el varón
 2. En su anamnesis destaca el abuso de tabaco y alcohol
 3. En el 30 % de los casos presenta metástasis linfáticas clínicamente evidentes
 4. El 70 % de los casos presenta metástasis linfáticas clínicamente evidentes
 5. Tras la operación, el 35 % tiene una tasa de supervivencia de más de 5 años
- A. Sólo 1, 2 y 3 correctos
 - B. Sólo 2, 3 y 5 correctos
 - C. Sólo 1 y 4 correctos
 - D. Sólo 1, 4 y 5 correctos
 - E. Ninguno correcto

Pregunta 165 (tipo A) (pág. 185)

En la parálisis unilateral del nervio hipogloso se presenta típicamente:

- A. Desviación del velo del paladar hacia el lado enfermo
- B. Ronquera
- C. Desviación de la lengua hacia el lado sano
- D. Desviación de la lengua hacia el lado paralizado
- E. Disfagia

Laringe y tráquea**Pregunta 166 (tipo A) (pág. 228)**

Por glotis entendemos:

- A. Toda la laringe
- B. El vestíbulo laríngeo
- C. El borde libre de la epiglotis
- D. El plano entre el borde libre de las cuerdas vocales
- E. El sistema funcional integrado por bandas, cuerdas vocales y ventrículos de Morgagni

Pregunta 167 (tipo D) (pág. 228)

Asocia las funciones (lista 1) con los correspondientes substratos anatómicos (lista 2).

Lista 1

1. Tensión de la glotis
2. Apertura de la glotis
3. Cierre de la glotis

Lista 2

- A. Músculo cricoaritenoides posterior
- B. Músculo interaritenoides transversos
- C. Músculo cricofaríngeo

Pregunta 168 (tipo A) (pág. 233)

La malformación congénita más frecuente de la laringe es:

- A. La atresia
- B. La hendidura laríngea
- C. La alteración neurológica
- D. La laringomalacia
- E. El hemangioma congénito

Pregunta 169 (tipo A) (pág. 246)

El edema de Reinke se localiza en:

- La epiglotis
- La úvula
- El seno piriforme
- En la valécula
- En las cuerdas vocales

Pregunta 170 (tipo C) (pág. 231)

En las intervenciones endolaringeas pueden presentarse arritmias, bradicardias, paradas cardíacas (1), porque la laringe es una zona reflexógena vagovagal (2).

- Afirmación 1 + 2 correcta, asociación correcta
- Afirmación 1 + 2 correcta, asociación falsa
- Afirmación 1 correcta, 2 falsa
- Afirmación 1 falsa, 2 correcta
- Afirmación 1 + 2 falsa

Pregunta 171 (tipo C) (pág. 236)

En la sección bilateral del nervio recurrente quedan paralizadas las cuerdas vocales casi siempre en posición paramedia (1), porque el músculo cricotiroides conserva su inervación y tensa las cuerdas vocales (2).

- Afirmación 1 + 2 correcta, asociación correcta
- Afirmación 1 + 2 correcta, asociación falsa
- Afirmación 1 correcta, 2 falsa
- Afirmación 1 falsa, 2 correcta
- Afirmación 1 + 2 falsa

Pregunta 172 (tipo A) (pág. 236)

¿En cuál de las siguientes parálisis laríngeas se encuentra la cuerda vocal en posición intermedia?

- Parálisis recurrente
- Parálisis del transversal
- Parálisis del interno
- Parálisis completa del nervio laríngeo superior e inferior
- En ninguno de los tipos mencionados

Pregunta 173 (tipo B) (pág. 237)

Signos característicos de una parálisis recurrente bilateral son:

- Disfagia
 - Acceso de tos ineficaz
 - Afonía
 - Estridor inspiratorio
 - Pérdida de la capacidad de cantar
- Sólo 1, 2 y 3 correctos
 - Sólo 2, 4 y 5 correctos
 - Sólo 3, 4 y 5 correctos
 - Sólo 1 y 2 correctos
 - Todos correctos

Pregunta 174 (tipo D) (pág. 229)

En la parálisis recurrente, junto a otras alteraciones patológicas cervicales, debe tenerse en cuenta las siguientes afecciones mediastínicas

- Enfermedades de los ganglios linfáticos
- Aneurismas aórticos
- Metástasis

- Arteria lusoria
 - Síndrome de Plummer-Vinson
- Sólo 1, 3 y 5 correctos
 - Sólo 2, 4 y 5 correctos
 - Sólo 1 y 2 correctos
 - Sólo 1, 2 y 3 correctos
 - Todos correctos

Pregunta 175 (tipo A) (pág. 242)

Síntoma de una laringitis aguda no es:

- Hemoptisis
- Ronquera
- Dolores en laringe
- Tos irritativa
- Enrojecimiento de cuerdas vocales

Pregunta 176 (tipo C) (pág. 246)

El pólipo de cuerda vocal es frecuente (1), porque es la expresión de una alergia mucosa (2).

- Afirmación 1 + 2 correcta, asociación correcta
- Afirmación 1 + 2 correcta, asociación falsa
- Afirmación 1 correcta, 2 falsa
- Afirmación 1 falsa, 2 correcta
- Afirmación 1 + 2 falsa

Pregunta 177 (tipo C) (pág. 239)

Los fibromas de cuerda vocal se localizan entre el tercio anterior y medio de las cuerdas vocales (1), porque a este nivel aparecen turbulencias intensas (2).

- Afirmación 1 + 2 correcta, asociación correcta
- Afirmación 1 + 2 correcta, asociación falsa
- Afirmación 1 correcta, 2 falsa
- Afirmación 1 falsa, 2 correcta
- Afirmación 1 + 2 falsa

Pregunta 178 (tipo A) (pág. 243)

Un niño de 2 años presenta tos intensa, seca y perruna, así como disnea y manifiesto estridor. Los padres refieren, que, a raíz de un enfriamiento pocos días antes, la tos se ha intensificado continuamente y que los síntomas se han agravado progresivamente. ¿Cuál es su diagnóstico inicial probable?:

- Neumonía
- Laringitis subglótica
- Tos ferina
- Laringomalacia
- Cuerpo extraño esofágico

Pregunta 179 (tipo D) (pág. 246)

Entre las precancerosis laríngeas figuran:

- Papilomas del niño
 - Papilomas del adulto
 - Leucoplasias
 - Síndrome de Sjögren
 - Enfermedad de Bowen
- Sólo 1 y 2 correctos
 - Sólo 2, 3 y 5 correctos
 - Sólo 3 y 5 correctos
 - Sólo 1 y 5 correctos
 - Todos correctos

Pregunta 180 (tipo A) (pág. 248)

Un paciente de 60 años, gran fumador, está ronco desde hace 4 semanas, se queja de carraspera y sensación de cuerpo extraño en laringe. ¿En qué cuadro clínico debe pensarse preferentemente?

- A. Divertículo hipofaríngeo
- B. Parálisis recurrente
- C. Carcinoma de laringe
- D. Bocio
- E. Laringitis

Pregunta 181 (tipo A) (pág. 237)

Disnea no puede aparecer por:

- A. Un laringocele
- B. Una epiglotitis
- C. Parálisis bilateral del nervio laríngeo superior
- D. Tumor de bandas
- E. Fractura vertical de laringe

Pregunta 182 (tipo A) (pág. 248)

El tumor maligno más frecuente de la laringe es:

- A. Adenocarcinoma
- B. Carcinoma linfopitelial
- C. Condrosarcoma
- D. Carcinoma de células planas o epidermoide
- E. Carcinoma quístico adenoideo

Pregunta 183 (tipo A) (pág. 248)

Por carcinoma transglótico entendemos un carcinoma que:

- A. Interesa a ambas cuerdas vocales
- B. Afecta a cuerda, banda y ventrículo de Morgagni homolaterales
- C. Se exterioriza a través del cartilago tiroideo
- D. Interesa a todos los espacios laríngeos de ambos lados
- E. Afecta simultáneamente a laringe y a tráquea

Pregunta 184 (tipo D) (pág. 254)

Los síntomas más frecuentes en el carcinoma de hipofaringe son:

1. Disfagia
 2. Ganglios linfáticos cervicales aumentados
 3. Esputo sanguinolento
 4. Pérdida ponderal
 5. *Foetor ex ore*
- A. Sólo 1, 2 y 3 correctos
 - B. Sólo 2, 4 y 5 correctos
 - C. Sólo 3, 4 y 5 correctos
 - D. Sólo 1 y 2 correctos
 - E. Todos correctos

Pregunta 185 (tipo A) (pág. 255)

La tasa de supervivencia de 5 años en el carcinoma de hipofaringe en estadio T₂N₃ es de:

- A. Un 70 %
- B. Un 50 %
- C. Un 40 %
- D. Un 30 %
- E. Menos del 20 %

Pregunta 186 (tipo A) (pág. 251)

Cuando existe un tumor que crece limitado al tercio medio de la cuerda vocal de un sólo lado, la operación indicada es:

- A. Resección parcial horizontal
- B. Laringectomía
- C. Resección parcial vertical
- D. Cordectomía
- E. Aritenoidectomía

Pregunta 187 (tipo A) (pág. 237)

La estenosis glótica determinada por una parálisis recurrente bilateral se soluciona quirúrgicamente mediante:

- A. Aritenoidectomía endoscópica
- B. Plastia del cartilago cricoides
- C. Extirpación de una mitad del cartilago tiroideo
- D. Resección de ambas bandas de cuerdas vocales
- E. Extirpación de ambas bandas

Pregunta 188 (tipo A) (pág. 244)

Un niño es llevado al servicio de urgencia por un cuadro de estridor inspiratorio de aparición súbita y de intensidad creciente. Usted diagnostica un pseudocrup. Su primera medida terapéutica es:

- A. Coniotomía
- B. Intubación de urgencia
- C. Traqueotomía de urgencia
- D. Sedación con morfina
- E. Inyección intravenosa de dosis elevada de corticoides

Pregunta 189 (tipo D) (pág. 240)

¿Qué lesiones a nivel de laringe y de tráquea deben esperarse con mayor frecuencia tras una intubación prolongada?

1. Granulomas de intubación
 2. Reblandecimiento del anillo cricoideo
 3. Estenosis cicatricial
 4. Parálisis recurrente
 5. Hemorragia por erosión de la tráquea
- A. Sólo 1, 2 y 4 correctos
 - B. Sólo 2, 3 y 5 correctos
 - C. Sólo 2, 4 y 5 correctos
 - D. Sólo 1 y 3 correctos
 - E. Todos correctos

Pregunta 190 (tipo A) (pág. 261)

La traqueotomía alta se realiza:

- A. Por encima de la laringe
- B. Por encima del istmo tiroideo
- C. A nivel supraesternal
- D. Por encima del anillo cricoideo, en el cono elástico
- E. Por encima de la glotis

Pregunta 191 (tipo A) (pág. 234)

Un estridor inspiratorio intermitente en un lactante, sin tos ni fiebre, puede estar producido por:

- A. Fístula traqueobronquial
- B. Laringomalacia
- C. Asma
- D. Traqueomalacia
- E. Traqueobronquitis

Pregunta 192 (tipo A) (pág. 262)

Entre las complicaciones de la traqueotomía no figura:

- A. Hemorragia
- B. Formación de costras en la tráquea
- C. Bronquitis

- D. Decanulación difícil
E. Enfisema pulmonar

Pregunta 193 (tipo C) (pág. 265)

Los cuerpos extraños aspirados se enclavan más frecuentemente en el bronquio principal izquierdo (1), porque éste forma un ángulo menor con la tráquea que el bronquio principal derecho (2).

- A. Afirmación 1 + 2 correcta, asociación correcta
B. Afirmación 1 + 2 correcta, asociación falsa
C. Afirmación 1 correcta, 2 falsa
D. Afirmación 1 falsa, 2 correcta
E. Afirmación 1 + 2 falsa

Pregunta 194 (tipo D) (pág. 257)

Entre las ventajas del traqueobroncoscopio rígido frente al fibrobroncoscopio flexible figuran:

1. Posibilidades de empleo terapéutico y diagnóstico universal
 2. Mejor documentación fotográfica
 3. Posibilidad de empleo en hemorragia
 4. Maniobrabilidad en los cuerpos extraños difíciles
 5. Posibilidad de ventilación simultánea
- A. Sólo 1, 2 y 5 correctos
B. Sólo 2, 3 y 4 correctos
C. Sólo 1 y 5 correctos
D. Sólo 3 y 4 correctos
E. Todos correctos

Pregunta 195 (tipo A) (pág. 259)

El estridor inspiratorio es característico de:

- A. Asma bronquial
B. Insuficiencia respiratoria obstructiva
C. Insuficiencia cardíaca
D. Insuficiencia respiratoria extratorácica
E. Insuficiencia respiratoria psicógena

Pregunta 196 (tipo B)

Asocia los conceptos (lista 1) con las correspondientes enfermedades (lista 2):

Lista 1

1. Seudocrup
2. Voz gangosa y dificultad respiratoria
3. Respiración valvular
4. Decanulación difícil
5. Enfisema mediastínico

Lista 2

- A. Epiglotitis
B. Estenosis traqueal orificial
C. Laringotraqueítis estenosante
D. Traumatismo traqueal
E. Cuerpo extraño en vías respiratorias

Pregunta 197 (tipo A) (pág. 262)

La traqueotomía no está indicada en:

- A. Estenosis traqueal por tumor
B. Estenosis laríngea por parálisis recurrencial bilateral
C. Laringospasmo
D. Intoxicación barbitúrica grave
E. Estenosis de vías respiratorias por retención grave de secreciones

Pregunta 198 (tipo A) (pág. 264)

Un tubo endotraqueal debería ser sustituido por una traqueotomía como máximo después de:

- A. Seis horas
B. Cuarenta y ocho horas
C. Ocho días
D. Cuatro semanas
E. En ningún caso

Esófago

Pregunta 199 (tipo A) (pág. 274)

Los cuerpos extraños esofágicos se localizan sobre todo en:

- A. A nivel de la hipofaringe
B. A nivel de la primera estrechez esofágica
C. En la segunda estrechez esofágica
D. En la tercera estrechez esofágica.
E. A nivel del píloro

Pregunta 200 (tipo A) (pág. 214 y siguientes)

La causa de una disfagia no puede confirmarse en la radiografía cuando se trata de:

- A. Divertículo
B. Carcinoma de esófago
C. Espondilartrosis de la columna vertebral cervical
D. Globo hístico
E. Esofagospasmo (en sacacorchos)

Pregunta 201 (tipo A) (pág. 276)

El dilatador de Starck-Henning encuentra su indicación en:

- A. Divertículo hipofaríngeo
B. Carcinoma esofágico
C. Acalasia
D. Estenosis bronquial
E. Estenosis coanal

Pregunta 202 (tipo A) (pág. 272)

La inyección local intraparietal de corticoides está terapéuticamente indicada en:

- A. Cardiospasmo
B. Estrechamiento esofágico por cauterización
C. Varices esofágicas
D. Esofagitis péptica
E. Enfermedad de Plummer-Vinson

Pregunta 203 (tipo A) (pág. 278)

La disfagia lusoria es el resultado de:

- A. Una parálisis deglutoria
B. Un recorrido vascular anormal
C. Una cauterización
D. Una costilla supernumeraria
E. Un tumor mediastínico

Pregunta 204 (tipo A) (pág. 277)

Las varices esofágicas constituyen una enfermedad acompañante típica de:

- A. Una descompensación cardíaca
B. Una estenosis cardíal
C. Un tumor de páncreas
D. Una hipertensión portal
E. Un bocio maligno

Pregunta 205 (tipo C) (pág. 271)

En las cauterizaciones por ácidos del estómago está más intensamente afectado que el esófago (1), porque el esfínter inferior del esófago se abre en medio alcalino (2):

- A. Afirmación 1 + 2 correcta, asociación correcta
- B. Afirmación 1 + 2 correcta, asociación falsa
- C. Afirmación 1 correcta, 2 falsa
- D. Afirmación 1 falsa, 2 correcta
- E. Afirmación 1 + 2 falsa

Pregunta 206 (tipo D) (pág. 212)

Al síndrome de Plummer-Vinson pertenece:

- 1. Anemia hipocrómica
- 2. Mayor riesgo de cáncer
- 3. Preferencia por el sexo femenino
- 4. Flameo radiográfico a nivel de la lámina cricoidea
- 5. Hiperfunción de la glándula tiroides
- A. Sólo 1, 2 y 3 correctos
- B. Sólo 2, 4 y 5 correctos
- C. Sólo 1, 2, 3 y 4 correctos
- D. Sólo 3 y 4 correctos
- E. Todos correctos

Pregunta 207 (tipo D) (pág. 275)

Los divertículos a nivel de la porción media del esófago:

- 1. Son casi siempre divertículos por tracción
- 2. Apenas causan molestias
- 3. Determinan intensa disfagia y pirosis
- 4. Predisponen a la cancerización
- 5. Ocasionan disnea
- A. Sólo 1 y 2 correctos
- B. Sólo 3 y 4 correctos
- C. Sólo 4 y 5 correctos
- D. Sólo 1, 3 y 4 correctos
- E. Sólo 3 correcto

Pregunta 208 (tipo A) (pág. 275)

Una esofagitis por reflujo no es típica del:

- A. Divertículo de Zenker
- B. Insuficiencia del esfínter inferior
- C. Hernia de hiato
- D. Braquiesófago
- E. Esclerodermia del esófago

Pregunta 209 (tipo D) (pág. 272)

Las ventajas del fibroendoscopio frente al esofágoscopio rígido son:

- 1. Menos molestias para el enfermo
- 2. Posibilidad de combinación con una panendoscopia, incluso del duodeno
- 3. Mayor eficacia en la extracción de cuerpos extraños
- 4. Ningún peligro de perforación
- 5. Mejor posibilidad de documentación fotográfica
- A. Sólo 1 y 3 correctos
- B. Sólo 2 y 4 correctos
- C. Sólo 1 y 5 correctos
- D. Sólo 1 y 2 correctos
- E. Todos correctos

Pregunta 210 (tipo D) (pág. 269)

Se puede obtener información sobre el estado funcional del esófago con:

- 1. Radiografía contrastada del esófago
- 2. Manometría
- 3. Fibroendoscopia
- 4. Análisis de jugo gástrico
- 5. Tomografía computadorizada
- A. Sólo 1, 3 y 5 correctos
- B. Sólo 1, 2 y 3 correctos
- C. Sólo 3, 4 y 5 correctos
- D. Sólo 1 y 4 correctos
- E. Todos correctos

Pregunta 211 (tipo D) (pág. 274)

Síntoma fundamental de una mediastinitis incipiente son (es):

- 1. Dolores retrosternales
- 2. Dolores epigástricos
- 3. Dolores entre los omoplatos
- 4. Dolores irradiados al oído durante la deglución
- 5. Singulto
- A. Sólo 1 y 2 correctos
- B. Sólo 1 y 3 correctos
- C. Sólo 1 y 4 correctos
- D. Sólo 3 y 5 correctos
- E. Todos correctos

Pregunta 212 (tipo A) (pág. 273)

La dilatación con bujía "con hilo conductor" se realiza en:

- A. Estenosis pilórica intensa
- B. Acalasia
- C. Estrechamiento esofágico grave
- D. Tras intervención por atresia coanal
- E. En la tráquea en vaina de sable

Cuello y tiroides**Pregunta 213 (tipo A) (pág. 281)**

El triángulo carotídeo superior está limitado por:

- A. Borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, vientre superior del músculo omohioideo y vientre posterior del músculo digástrico
- B. Borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, la línea media del cuello, la mandíbula
- C. Músculo omohioideo, clavícula y la vena yugular interna
- D. Mandíbula, vientre anterior y posterior del músculo digástrico
- E. Borde anterior del músculo trapecio, la clavícula y el borde posterior del músculo esternocleidomastoideo

Pregunta 214 (tipo C) (pág. 282)

Los abscesos descendentes, el enfisema, etc. que se originan en el espacio entre las fascias cervicales media y profunda pueden extenderse al mediastino (1), porque este espacio comunica con el mediastino (2).

- A. Afirmación 1 + 2 correcta, asociación correcta
- B. Afirmación 1 + 2 correcta, asociación falsa
- C. Afirmación 1 correcta, 2 falsa
- D. Afirmación 1 falsa, 2 correcta
- E. Afirmación 1 + 2 falsa

Pregunta 215 (tipo A) (pág. 499)

De la arteria carótida externa no se desprende normalmente la:

- A. Arteria temporal superficial
- B. Arteria menígea media
- C. Arteria tiroidea inferior
- D. Arteria lingual
- E. Arteria tiroidea superior

Pregunta 216 (tipo A) (pág. 289)

¿Qué nervio se utiliza preferentemente para la reconstrucción mediante trasplante autólogo del nervio facial?

- A. Nervio accesorio
- B. Nervio auricular mayor
- C. Nervio glossofaríngeo
- D. Nervio transverso del cuello
- E. Nervio occipital menor

Pregunta 217 (tipo D) (pág. 291)

El ganglio estrellado:

- 1. Es una zona de conexión parasimpática
 - 2. Es una zona de conexión simpática
 - 3. Se encuentra a la altura de la tercera vértebra cervical
 - 4. Se encuentra por delante de la cabeza de la primera costilla
 - 5. Se encuentra a la altura de la bifurcación carotídea
- A. Sólo 1, 3 y 5 correctos
 - B. Sólo 2 y 4 correctos
 - C. Sólo 2 y 5 correctos
 - D. Sólo 1 y 4 correctos
 - E. Ninguna correcta

Pregunta 218 (tipo A) (pág. 295)

La tuberculosis de los ganglios linfáticos cervicales:

- A. No aparece después de los 50 años
- B. Constituye hoy en Europa occidental casi siempre parte de una primoinfección orofaríngea
- C. Es hoy preferentemente una enfermedad por exacerbación posprimaria
- D. Casi siempre cura con calcificación
- E. No determina fistulas cutáneas

Pregunta 219 (tipo A) (pág. 295)

¿Cuál de los métodos de exploración de los ganglios linfáticos tiene el mayor valor diagnóstico?

- A. La palpación
- B. La escintigrafía
- C. La investigación histológica
- D. La linfoangiografía
- E. El citodiagnóstico

Pregunta 220 (tipo A) (pág. 303)

¿Con qué frecuencia se encuentran afectos los ganglios linfáticos cervicales en el momento de establecer el diagnóstico de una enfermedad de Hodgkin?

- A. En el 100 %
- B. En el 70 %
- C. En el 20 %
- D. En el 10 %
- E. Casi nunca

Pregunta 221 (tipo A) (pág. 307)

La "glándula de Virchow":

- A. Tiene una función endocrina

- B. Está localizada en la mitad derecha de la base del cuello

- C. Pertenecen a los quemodectomas

- D. Es una metástasis en la base del cuello, en el lado izquierdo y un signo de mal pronóstico, por ejemplo, en los carcinomas abdominales, ginecológicos o intratorácicos

- E. Aparece como tejido glandular salival distópico

Pregunta 222 (tipo D) (pág. 305)

¿Qué dos carcinomas de los citados a continuación causan con mayor frecuencia metástasis linfáticas regionales?

- 1. Carcinoma hipofaríngeo
 - 2. Carcinoma de borde libre de epiglotis
 - 3. Carcinoma transglótico
 - 4. Carcinoma de cuerda vocal
 - 5. Carcinoma de la comisura anterior
- A. Sólo 1 + 2 correcto
 - B. Sólo 3 + 4 correcto
 - C. Sólo 4 + 5 correcto
 - D. Sólo 1 + 3 correcto
 - E. Sólo 2 + 5 correcto

Pregunta 223 (tipo A) (pág. 298)

Las fistulas cervicales laterales:

- A. Se originan por persistencia del conducto tirogloso
- B. Casi siempre tienen unos milímetros de longitud
- C. Su apertura asienta a nivel del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo
- D. A menudo desembocan en la nuca
- E. Casi siempre contienen tejido glandular tiroideo distópico

Pregunta 224 (tipo C) (pág. 299)

Una formación tumoral laterocervical puede estar determinada con frecuencia por un carcinoma branquiogénico (1), porque los carcinomas se originan frecuentemente en los quistes branquiales laterocervicales (2).

- A. Afirmación 1 + 2 correcta, asociación correcta
- B. Afirmación 1 + 2 correcta, asociación falsa
- C. Afirmación 1 correcta, 2 falsa
- D. Afirmación 1 falsa, 2 correcta
- E. Afirmación 1 + 2 falsa

Pregunta 225 (tipo A) (pág. 299)

Un quiste o una fistula cervical media se originan a partir de residuos:

- A. Del conducto torácico
- B. Del conducto tirogloso
- C. Del seno cervical
- D. De un laringocele
- E. De la segunda hendidura branquial

Pregunta 226 (tipo C) (pág. 299)

En la operación de un quiste o de una fistula cervical media debe ser extirpado el cuerpo del hueso hioides (1), porque los cordones epiteliales casi siempre están unidos al mismo (2).

- A. Afirmación 1 + 2 correcta, asociación correcta
- B. Afirmación 1 + 2 correcta, asociación falsa
- C. Afirmación 1 correcta, 2 falsa
- D. Afirmación 1 falsa, 2 correcta
- E. Afirmación 1 + 2 falsa

Pregunta 227 (tipo A) (pág. 309)

Por vaciamiento unilateral curativo (clásico) de cuello entendemos:

- A. La extirpación aislada de ganglios linfáticos de aspecto sospechoso
- B. La extirpación unilateral de todos los ganglios linfáticos cervicales entre las fascias cervicales superficial y profunda en bloque con el músculo esternocleidomastoideo y la vena yugular interna
- C. La extirpación de los ganglios linfáticos yugulares con inclusión de la laringe
- D. La extirpación de la grasa preescalénica con los ganglios linfáticos correspondientes

Pregunta 228 (tipo A) (pág. 310)

¿Qué lesión nerviosa se produce con mayor frecuencia en las operaciones de la glándula tiroides?

- A. Nervio hipogloso
- B. Nervio accesorio
- C. Nervio laríngeo superior
- D. Nervio laríngeo inferior = Nervio recurrente
- E. Plexo braquial

Pregunta 229 (tipo D) (pág. 290)

Un bloqueo simpático determina:

- 1. Una anisocoria
- 2. Una exoftalmía
- 3. Una sensación de frío en la mitad homolateral de la cara
- 4. Una sensación de plenitud en la fosa nasal homolateral
- 5. Una enoftalmía
- A. Sólo 1, 2 y 3 correctos
- B. Sólo 1, 4 y 5 correctos
- C. Sólo 2 y 4 correctos
- D. Sólo 3 y 5 correctos
- E. Ninguno correcto

Pregunta 230 (tipo A) (pág. 304)

En los estadios A de la linfogranulomatosis se manifiesta esta enfermedad sobre todo por:

- A. Abscesos febriles
- B. Pérdida ponderal
- C. Ulceraciones cutáneas o mucosas
- D. Adenopatías cervicales
- E. Infiltrados pulmonares

Pregunta 231 (tipo D) (pág. 303)

Ante una tumoración cervical lentamente progresiva debe pensarse en:

- 1. Metástasis linfática
- 2. Linfoma no hodgkiniano
- 3. Bocio
- 4. Divertículo por pulsión
- 5. Síndrome de robo de la subclavia
- A. Sólo 1, 2 y 3 correctos
- B. Sólo 2, 3 y 4 correctos
- C. Sólo 3, 4 y 5 correctos
- D. Sólo 1 y 4 correctos
- E. Todos correctos

Pregunta 232 (tipo A) (pág. 300)

Una tumoración pulsátil en la región lateral del cuello es sospechosa de:

- A. Tiroiditis
- B. Tumor del glomo yugular
- C. Tumor del glomo carotídeo
- D. Mediastinitis
- E. Cuerpo extraño hipofaríngeo

Pregunta 233 (tipo A) (pág. 305)

Para el diagnóstico selectivo a nivel de los ganglios linfáticos de la bifurcación traqueal debe realizarse:

- A. Una radiografía contrastada
- B. Una biopsia de Daniel
- C. Un diagnóstico con ultrasonidos
- D. Una manometría en 3 puntos
- E. Una mediastinoscopia

Pregunta 234 (tipo D) (págs. 288 y 309)

En una Neck-dissection típica corren peligro de lesión los siguientes nervios:

- 1. El cordón simpático
- 2. El nervio vago
- 3. El nervio accesorio
- 4. El plexo braquial
- 5. El nervio hipogloso
- A. Sólo 1, 2 y 3 correctos
- B. Sólo 2, 3 y 4 correctos
- C. Sólo 3, 4 y 5 correctos
- D. Sólo 2, 3 y 5 correctos
- E. Todos correctos

Glándulas salivales mayores**Pregunta 235 (tipo D) (pág. 318)**

En la saliva se encuentran:

- 1. Amilasas
- 2. Inmunoglobulinas
- 3. Lisozima
- 4. Electrolitos
- 5. Inhibidores de proteasas
- A. Sólo 1, 2 + 3 correctos
- B. Sólo 2, 3 + 4 correctos
- C. Sólo 3, 4 + 5 correctos
- D. Sólo 1, 3 + 5 correctos
- E. Todos correctos

Pregunta 236 (tipo A) (pág. 320)

La sialografía no debe realizarse en:

- A. Sialadenitis crónica recidivante
- B. Tumores malignos
- C. Tumores benignos
- D. Sialadenitis aguda
- E. Síndrome de Sjögren

Pregunta 237 (tipo C) (pág. 322)

Las paperas son una enfermedad infecciosa por virus del grupo Paramixovirus (1), porque debido al neurotrofismo de los virus pueden aparecer lesiones en el oído y en el aparato del equilibrio (2).

- A. Afirmación 1 + 2 correcta, asociación correcta
- B. Afirmación 1 + 2 correcta, asociación falsa
- C. Afirmación 1 correcta, 2 falsa
- D. Afirmación 1 falsa, 2 correcta
- E. Afirmación 1 + 2 falsa

Pregunta 238 (tipo D) (pág. 323)

Signos orientadores de un síndrome de Sjögren son:

1. Tumefacción bilateral de las parótidas
2. Conjuntivitis seca
3. Parálisis facial
4. Xerostomía
5. Epifora
- A. Sólo 1, 2 y 3 correctos
- B. Sólo 2, 3 y 4 correctos
- C. Sólo 1, 2 y 4 correctos
- D. Sólo 3, 4 y 5 correctos
- E. Todos correctos

Pregunta 239 (tipo D) (pág. 325)

Cálculos salivales:

1. Se presentan sobre todo en la parótida
2. Se presentan preferentemente en la glándula submandibular
3. Están constituidos preferentemente por carbonato y fosfato cálcico
4. Están preferentemente formados por lipoproteínas, trifosfatos y bacterias
5. Deben tratarse dietéticamente
- A. Sólo 1 + 3 correctas
- B. Sólo 2 + 3 correctas
- C. Sólo 1 + 4 correctas
- D. Sólo 4 + 5 correctas
- E. Ninguna correcta

Pregunta 240 (tipo A) (pág. 325)

Las sialadenosis son:

- A. Enfermedades inflamatorias de las glándulas salivales
- B. Tumores malignos
- C. Tumefacciones de las glándulas salivales no inflamatorias, casi siempre dolorosas
- D. Enfermedades por cálculo salival
- E. Displasias de las glándulas salivales

Pregunta 241 (tipo D) (pág. 327)

El adenoma pleomórfico:

1. Es el tumor más frecuente de la parótida
2. Crece rápidamente
3. Debe tratarse con radioterapia porque es radiosensible
4. Debe tratarse mediante enucleación quirúrgica
5. Debe tratarse mediante parotidectomía
- A. Sólo 1, 2 y 3 correctos
- B. Sólo 2, 3 y 4 correctos
- C. Sólo 1 y 3 correctos
- D. Sólo 1 y 5 correctos
- E. Sólo 2 y 5 correctos

Pregunta 242 (tipo A) (pág. 326)

El síndrome auriculotemporal (síndrome de Frey "sudación gustatoria") se presenta sobre todo en:

- A. Fístulas salivales
- B. Tumores de la parótida
- C. Litiasis en el conducto excretor parotídeo
- D. En el postoperatorio de la parotidectomía
- E. En la enfermedad de Sjögren

Pregunta 243 (tipo D) (pág. 328)

En contra de la existencia de un tumor benigno de la parótida habla:

1. Sensibilidad dolorosa
2. Saliva supurada
3. Parálisis facial
4. Superficie rugosa de la parótida
5. Rápido crecimiento
- A. Sólo 1, 3 y 5 correctos
- B. Sólo 2, 4 y 5 correctos
- C. Sólo 1, 2 y 3 correctos
- D. Sólo 3, 4 y 5 correctos
- E. Todos correctos

Pregunta 244 (tipo A) (pág. 329)

¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el carcinoma quístico adenoideo de las glándulas salivales no es correcta?

- A. Crece casi siempre lentamente
- B. puede determinar dolores o parestesias
- C. Puede conducir a parálisis facial
- D. No se presenta en las glándulas salivales menores
- E. Puede determinar metástasis regionales y a distancia

Pregunta 245 (tipo A)

Asocia los tumores de la parótida (lista 1) con la terapéutica de elección correspondiente (lista 2):

Lista 1

1. Cistoadenolinfoma
2. Carcinoma de parótida
3. Adenoma pleomorfo
4. Linfoma maligno

Lista 2

- A. Radioterapia
- B. Enucleación
- C. Parotidectomía conservadora
- D. Parotidectomía con sacrificio del nervio facial

Pregunta 246 (tipo A) (pág. 327)

Un paciente de 50 años tiene desde hace 5 años una tumoración en la parótida. Esta es indolora, del tamaño de una mandarina y desplazable. No se palpan ganglios linfáticos regionales y el nervio facial está intacto. ¿Cuál es su diagnóstico de probabilidad?

- A. Osteoma de conducto auditivo
- B. Tumor del glomo carotídeo
- C. Adenoma pleomorfo
- D. Sialolitiasis de la parótida
- E. Tumor maligno parotídeo

Alteraciones de la voz y del lenguaje

Pregunta 247 (tipo D) (pág. 333)

Entre los métodos de exploración de los trastornos fonatorios figuran:

1. Estroboscopia
2. Electrolotografía
3. Electromiografía
4. Sonografía
5. Lenguaje acelerado
- A. Sólo 1 y 2 correctos
- B. Sólo 2 y 3 correctos
- C. Sólo 1, 2, 3 y 4 correctos
- D. Sólo 3, 4 y 5 correctos
- E. Todos correctos

Pregunta 248 (tipo D) (pág. 335)

Alteraciones fonatorias de causa hormonal se observan en:

1. Tras administración de andrógenos en mujeres
 2. Por sobredosis de tireostáticos
 3. Tras administración de anovulatorios
 4. Por sobredosis de insulina
 5. Por administración de paratormona
- A. Sólo 1 correcto
B. Sólo 1, 2 y 3 correctos
C. Sólo 2, 4 y 5 correctos
D. Sólo 1, 4 y 5 correctos
E. Todos correctos

Pregunta 249 (tipo D) (pág. 336)

Entre los trastornos de la articulación figuran:

1. La dislalia
 2. La rinolalia
 3. La disfemia
 4. La afasia
 5. La legastenia
- A. Sólo 1 y 2 correctos
B. Sólo 2, 3 y 4 correctos
C. Sólo 1, 2 y 3 correctos
D. Sólo 3, 4 y 5 correctos
E. Todos correctos

Pregunta 250 (tipo C) (pág. 337)

El mutismo debería ser tratado con hormonas sexuales (1), porque existe una clara dependencia de la enfermedad con la pubertad (2).

- A. Afirmación 1 + 2 correcta, asociación correcta
B. Afirmación 1 + 2 correcta, asociación falsa
C. Afirmación 1 correcta, 2 falsa
D. Afirmación 1 falsa, 2 correcta
E. Afirmación 1 + 2 falsa

Respuestas al cuestionario

Oído	51 C	Nariz, senos paranasales y cara	121 B	154 D	196 1C	Glándulas salivales mayores
1 C	52 1D		122 B	155 1B	2A	
2 A	2E		123 C	2D	3E	
3 D	3B		124 B	3E	4B	235 E
4 B	4A	86 C	125 B	4C	5D	236 D
5 B	5C	87 E	126 B	5A	197 C	237 A
6 A	53 C	88 E	127 D	156 B	198 B	238 C
7 B	54 1C	89 C	128 B	157 A		239 B
8 C	2E	90 D	129 C	158 D		240 C
9 D	3B	91 1B	130 1D	159 B		241 D
10 A	4A	2A	2A	160 C		242 D
11 B	5D	3C	3E	161 C	Esófago	243 A
12 B	55 C	4E	4B	162 D	199 B	244 D
13 A	56 1C	5D	5C	163 B	200 D	245 1B
14 C	2A	92 B	131 C	164 B	201 C	2D
15 1C	3E	93 E	132 C	165 D	202 B	3C
2D	4B	94 C	133 D		203 B	4A
3A	5D	95 C	134 A		204 D	246 C
4E	57 A	96 B	135 D		205 C	
5B	58 C	97 B		Laringe y tráquea	206 C	
16 B	59 D	98 D		166 D	207 A	
17 B	60 C	99 D	Cavidad oral y faringe	167 1C	208 A	Alteraciones de la voz y del lenguaje
18 E	61 1C	100 B	136 D	2A	209 D	
19 B	2E	101 A	137 C	3B	210 B	247 C
20 B	3A	102 E	138 1B	168 D	211 B	248 B
21 B	4B	103 C	2A	169 E	212 C	249 A
22 A	5D	104 C	3B	170 A		250 E
23 E	62 C	105 B	168 D	171 A	Cuello y tiroides	
24 C	63 B	106 D	169 E	172 D	213 A	
25 B	64 C	107 C	170 A	173 B	214 A	
26 A	65 A	108 A	171 A	174 D	215 C	
27 C	66 E	109 B	172 D	175 A	216 B	
28 D	67 D	110 C	173 B	176 C	217 B	
29 C	68 C	111 C	174 D	177 C	218 C	
30 D	69 D	112 E	175 A	178 B	219 C	
31 E	70 C	113 1C	176 C	179 B	220 B	
32 D	71 E	2A	177 C	180 C	221 D	
33 A	72 C	3E	178 B	181 C	222 D	
34 E	73 D	4B	179 B	182 D	223 C	
35 D	74 E	5D	180 C	183 B	224 E	
36 E	75 B	114 C	181 C	184 E	225 B	
37 A	76 C	115 D	182 D	185 E	226 A	
38 E	77 C	116 1E	183 B	186 D	227 B	
39 B	78 B	2D	184 E	187 A	228 D	
40 B	79 C	3A	185 E	188 E	229 B	
41 C	80 C	4B	186 D	189 D	230 D	
42 C	81 C	5C	187 A	190 B	231 A	
43 C	82 D	117 1D	188 E	191 B	232 C	
44 C	83 C	2A	189 D	192 E	233 E	
45 D	84 C	3B	190 B	193 E	234 D	
46 C	85 D	4E	191 B	194 E		
47 C		5C	192 E	195 B		
48 A		118 C	193 E			
49 C		119 C	194 E			
50 B		120 D	195 B			

13. Índice temático

1. Oído

Bases anatómicas y fisiológicas, pág. 1
Métodos de exploración
 Inspección, pág. 21 y siguientes
 Palpación, pág. 21
 Pruebas auditivas, pág. 26 y siguientes
 Pruebas vestibulares, pág. 34 y siguientes
 Pruebas funcionales tubáricas, pág. 25
 Exploración radiológica, pág. 24 y siguientes
 Diagnóstico facial, pág. 41 y siguientes

Clínica del oído externo

Malformaciones, pág. 48
Procesos no inflamatorios, pág. 44 y siguientes
Tumores, pág. 46 y siguientes

Clínica del oído medio

Lesiones traumáticas, pág. 69 y siguientes
Alteraciones funcionales tubáricas, pág. 48 y siguientes
Otitis media aguda, pág. 51 y siguientes
Otitis media crónica, págs. 50, 55 y siguientes
Tumores, pág. 75 y siguientes
Otosclerosis, pág. 68 y siguientes

Clínica del oído interno

Alteraciones cocleares/vestibulares, págs. 63, 72 y siguientes, 74 y siguientes, 76 y siguientes, 79 y siguientes
Lesiones traumáticas, págs. 69 y 72
Tumores, pág. 75 y siguientes

2. Nariz, senos paranasales y cara

Anatomía y fisiología aplicadas, pág. 99 y siguientes

Métodos de exploración

Inspección, pág. 109 y siguientes
Palpación, pág. 109
Permeabilidad respiratoria, pág. 112
Olfatometría, pág. 113 y siguientes
Endoscopia de fosas y senos paranasales, págs. 109 y 117
Exploración radiológica de las fosas y de los senos paranasales, pág. 114 y siguientes

Clínica de la nariz, de las fosas, de los senos paranasales y de la cara

Fracturas, pág. 153 y siguientes
Inflamaciones, pág. 118 y siguientes
Tumores, pág. 168 y siguientes
Epistaxis, pág. 147 y siguientes
Malformaciones y deformaciones, pág. 162 y siguientes
Medidas plásticas, pág. 166 y siguientes

3. Cavidad oral y faringe

Bases anatómicas y fisiológicas, pág. 175 y siguientes

Métodos de exploración

Inspección, pág. 185 y siguientes
Palpación, pág. 185 y siguientes
Gustometría, pág. 187

Clínica de la cavidad oral y de la faringe

Malformaciones, traumatismos e inflamaciones, pág. 190 y siguientes, 216 y 218
Adenoidectomía, amigdalectomía, págs. 189 y 206
Tumores, pág. 220 y siguientes
Medidas plásticas, págs. 219 y 222

4. Laringe y tráquea

Fundamentos anatómicos y fisiológicos, pág. 227

Métodos de exploración

Inspección, pág. 231
Palpación, pág. 231
Exploración radiográfica, pág. 233

Clínica

Traumatismos e inflamaciones de laringe, págs. 240 y 242 y siguientes; de la tráquea, pág. 266
Parálisis laríngea, pág. 235 y siguientes
Tumores de laringe, pág. 246 y siguientes; de la tráquea, pág. 267
Traqueotomía, pág. 261
Cirugía plástica, págs. 250 y 259 y siguientes

5. Esófago

Bases anatómicas y fisiológicas, pág. 269

Métodos de exploración

Esofagoscopia, pág. 270 y siguientes y 256

Clínica

Cuerpos extraños, pág. 274

Quemaduras por ácidos y álcalis, pág. 271

Divertículos, pág. 275

Esofagoscopia y broncoscopia diagnóstica, págs. 256 y 270

6. Cuello y tiroides

Bases anatómicas y fisiológicas, pág. 281 y siguientes

Métodos de exploración

Inspección, pág. 291

Palpación, pág. 291

Linfoangiografía, pág. 293

Clínica

Tumores, pág. 300 y siguientes

Inflamaciones, pág. 293 y siguientes

Malformaciones, pág. 298 y siguientes

Cirugía plástica, pág. 305

7. Glándulas salivales mayores

Bases anatómicas y fisiológicas, pág. 315 y siguientes

Métodos de exploración

Exploración, pág. 319

Palpación, pág. 319 y siguientes

Diagnóstico radiológico, pág. 320 y siguientes

Clínica

Sialadenitis, sialolitiasis, sialosis, pág. 320 y siguientes, 325 y siguientes

Sialomas, pág. 327

8. Alteraciones de la voz y del lenguaje

Pruebas funcionales, pág. 334

Clínica

Desarrollo del lenguaje, relaciones con la capacidad auditiva, pág. 335 y siguientes

Alteraciones de la palabra y del lenguaje hablado, pág. 334 y siguientes

Alteraciones de la voz, pág. 335

9. Informe pericial

Pág. 339 y siguientes

10. Urgencias y primeros auxilios

Hemorragias

Disnea

Cuerpos extraños

Quemaduras y cauterizaciones de las vías digestivas superiores

Sordera brusca

pág. 341

A

Consonantes mudas, 336
 - nasales, 336
 - sonoras, 336
 Cordectomía, 250
 Cordoma de epifaringe, 226
 Cordón limitante, 289
 Coriorretinitis, 296
 Coriza, 121
 Cornetes nasales, 100
 Corteza auditiva, 10
 Corti, órgano de, 9, 10, 14, 15, 34
 Corticoides, 131
 Costen, síndrome de, 176
 Costilla cervical, síndrome de la, 300
 Coxsackievirus, 323
Corynebacterium diphtheriae, 203
 Criptas amigdalares, 180
 Cronaxia, 41
 Crup laríngeo, 243
 Cuadrantanopsia, 66
 Cuerda del tímpano, 4, 13
 - vocal, 228, 230
 - - decorticación microquirúrgica de la, 250
 Cuerdas vocales, 182
 - - pólipos de las, 246
 Cuello, 281
 - espacios del, 284
 - - cervical visceral, 284
 - - parafaríngeo, 282
 - - parotídeo, 284
 - - sublingual, 284
 - - submandibular, 284
 - - submentoniano, 284
 - graso, 302
 - sistema linfático, 286
 - traumatismos del, 297
 Cuerpo epitelial, 298
 - esfenoidal, 103
 - extraño higroscópico, 241
 - - del oído, 45
 - - traqueal, 241, 265
 Cúpula, 9

CH

Charrière, sonda de, 273

D

Daniel, biopsia de, 245, 288, 296, 304, 307
 Decanulación traqueal difícil, 265
 Decibelios, 28
 Decorticación subadventicia, 302
 Defensa silenciosa, 184
 Deformaciones nasales, 163
 Deglución, 175, 181
 - reflejo de la, 181
 Depresor lingual, 186
 Dermatitis peritraqueal, 265
 Dermoide subcutáneo del cuello, 293

Despolarización, 17, 18
 Desviación del tabique, 151
 Diafanoscopia, 115
 Dientes, 175
 Disartria, 92, 93
 Discalasia, 276
 Discante senil, 334
 Disfagia, 182, 188, 215, 274
 - funcional, 214
 - lusoria, 278
 Disfasia, 338
 Disfemia, 337
 - clónica, 337
 - tónica, 337
 Disfonía, 230, 235, 333
 - displásica, 335
 - espástica, 335
 - hiperkinética, 335
 - hipocinética, 335
 - muscular, 335
 - por neoplasia, 335
 Difteria, 202
 - faríngea, 202, 213
 - laríngea, 243
 - nasal, 128
 Disgramatismo, 336
 Dislalia, 337
 - audiogénica, 92
 - otogénica, 92
 Disnea, 235
 Disodia, 333
 Displasia, 78
 - fibrosa, 168
 - laríngea, 247
 Divertículo esofágico, 275
 - - funcional, 276
 - - fronterizo, 217
 - - hipofaríngeo, 182, 217
 - - por pulsión de Zenker, 217
 Doppler, sonda de, 293
 Down, síndrome de, 199
Drop attacks, 93, 286
Ductus nasofrontalis, 102
 - *nasolacrimalis*, 100
 Duramadre, plastia de, 161

E

Eburnización, 6
 Eccema de contacto, 44
 - microbiano, 44
 - nasal, 118
 - del oído, 44
 - - fase aguda, 44
 - - - crónica, 44
 - seborreico, 44
 Eizinker, ganchos de, 159
 Electroacústico, registro de la permeabilidad, 26
 - - - impedanciometría, 26
 - - - sonomanometría, 26
 - - - timpanometría, 26, 32
 Electrooculografía (ECOG), 34
 Electroglotografía, 334
 Electrogustometría, 187

Electromiografía (EMG), 41
 Electroneuronografía (ENoG), 41
 Electronistagmografía (ENG), 36
 Electroolfatometría, 187
 Elsberg, frascos de, 113
 Embolia gaseosa, 116, 297
 Empiema epidural, 63
 - subdural, 64
 Enantema, 192
 Endolinfia, 8
 Endoscopia instrumental, 117
 Enfermedad por arañazo de gato, 296
 - profesional, definición de, 339
 Enzimas salivares, 181
 Epifaringe, 109, 117, 178
 - tumores benignos, 226
 Epiglotis, 175, 178, 182
 Epiglottitis aguda, 243
 Epineuro, 13
 Epistaxis, 147
 Epitimpanitis, 4
 - crónica, 6
 Epstein-Barr, virus de, 203, 226
 Equilibrio, exploración del, 34
 - - exploración instrumental, 35
 - - nistagmo espontáneo, 35
 - - reflejos vestibulospinales, 35
 - - - - ojos cerrados, prueba de la marcha con, 35
 - - - - pruebas posicionales, 35
 - - - - Romberg, prueba de, 35
 - - - - Unterberger, prueba de, 35
 - regulación cinestésica del, 17
 - - vestibular del, 17
 - - visual del, 17
 - trastornos centrales del, 93
 Erb, punto de, 289
 Eripisela nasal, 119
 Eritema exudativo multiforme, 195
 Eritroplasia, 195
 Erosión carotídea tonsilológica, hemorragia por, 210
 Escamas colesteatomatosas, 59
 Escleroma laríngeo, 245
 Escleróticas azules, signo de las, 69
 Esfínter esofágico inferior, 269
 - - medio, 26
 - - superior, 269
 Esofagitis aguda banal, 275
 - por Candida, 276
 - por reflujo, 275
 - ulcerosa, 275
 Esófago, 268
 - cuerpos extraños, 274
 - del embarazo, 276
 - espástico, 276
 - Mallory-Weiss, síndrome de, 274
 - quemaduras, 271
 - en sacacorchos, 276
 - traumatismo, 271, 274
 - tumores, 278
 - - benignos, 278
 - - malignos, 278
 Esofagoscopia, 270

Espacio laríngeo glótico, 227

- subglótico, 227
- supraglótico, 227
- parafaríngeo, 179
- perilinfático, 1
- retrofaríngeo, 179
- supraglótico, 230
- Espasmo esofágico idiopático, 276
- Espira basal, 10
- Esquizacusia, 86
- Estapedectomía, 69
- Estatocomas, 8
- Estenosis esofágicas cicatrizales, 276
 - congénitas, 277
 - laringotraqueal, 240
 - subglótica, 234
 - traqueal, 258
 - aguda, 258
 - crónica, 258
 - tubárica aguda, 49
 - diagnóstico y diagnóstico diferencial, 50
 - síntomas, 49
 - tratamiento, 50
- Estilalgia, 213
- Estiloides elongada, síndrome de la apófisis, 213
- Estimulación ampollífuga, 18
 - ampollípetas, 18
- Estomatitis, 192
 - alérgica, 193
 - herpética, 192
 - medicamentosa, 193
 - metálica, 192
 - simple, 192
 - ulceromembranosa, 192
- Estreptococo hemolítico tipo A, 202
- Estría vascular, 8
- Estríbo, 14
- Estridor, 234
- Estroboscopia, 334
- Estruma, 310
- Etmoidectomía, 139
 - externa, 139
 - microquirúrgica, 139
 - transmaxilar, 139
 - transnasal, 139
- Etmoides, cuerpo del, 102
- Etmoiditis aguda, 138
 - crónica, 139
- Eustaquio, trompa de, 25
 - exploración funcional de la, 25
 - cateterismo tubárico, 25
 - (ducha de aire), 25
 - manometría tubárica, 26
 - Politzer, prueba de, 25
 - registro, 25
 - Toynbee, prueba de, 25
 - Valsalva, prueba de, 25
- Evoked response olfactometry* (ERO), 113
- Excitabilidad del nervio, prueba de la, 41
- Exoftalmos maligno, 311

F

- Facial, neurinoma del, 78
- Farfuleo, 337, 338
- Faringe, 178, 216
 - alteraciones neurológicas, 217
 - circulación linfática de la, 179
 - cuerpos extraños, 216
 - inervación de la, 179
 - de lobo, 218
 - quemadura, 216
 - sistema linoepitelial de la, 180
 - vascularización de la, 179
- Faringitis aguda, 211
 - crónica, 211
 - atrófica, 212
 - hiperplásica, 211
 - granulosa, 211
 - seca, 212
 - simple, 211
 - lateral, 202
 - ulceromembranosa, 212
- Fascias del cuello, 282
 - cervical media, 282
 - profunda, 282
 - superficial, 282
- Fatiga auditiva, 31
- Fetidez nasal, 128
- Fibrobroncoscopia, 256, 257
- Fibroma de epifaringe, 226
 - juvenil de nasofaringe, 225
 - osificante, 168
- Fibrosis timpánica, 62
- Fiebre uveoparotídea, 324
- Fijación del complemento, prueba de, 297
- Fila olfatoria, 105
- Fístulas auriculares congénitas, 48
 - ciegas, 48
 - hiomandibulares, 48
 - preauriculares, 48
 - branquiógenas, 291
 - laterales, 298
 - mediales, 29
 - esofagotraqueales, 277
 - nasales, 163
 - salivales, 326
 - traqueoesofágicas, 266
- Flebolito facial, 325
- Flemón de órbita, 144
- Fluctuación, 294
- Flügge, gotitas de, 323
- Foliculitis del vestíbulo nasal, 118
- Folículos solitarios, 180
- Fonastenia, 333, 335
- Fonetograma, 334
- Foniatría, 333
 - exploración de la, 188
- Foramen jugulare*, síndrome del, 75
- Fosa pterigomaxilar, 315
 - supratonsilar, 178
- Fosas nasales, 99, 105, 106, 107, 108
 - exploración radiológica, 114
 - angiografía, 115
 - gammagrafía, 115

- Fosas nasales, exploración radiológica, radiografía estereoscópica, 115
 - radiografía simple, 115
 - tomografía axial computarizada, 115
 - ultrasonografía, 115
 - xerorradiografía, 115
- métodos diagnósticos especiales, 118
 - citodiagnóstico, 118
 - diagnóstico bioquímico, 118
 - investigaciones alergológicas, 118
 - tumores de las, 168
 - benignos, 168
 - displasia fibrosa, 168
 - fibroma osificante, 168
 - hemangiomas, 168
 - linfangioma capilar, 168
 - linfangioma cavernoso, 168
 - osteoma, 168
 - papilomas, 168
 - malignos, 169
 - basaliomas, 169
 - carcinoma espinocelular, 169
 - melanoma maligno, 169, 170
 - queratoma senil pigmentoso, 169
 - xeroderma pigmentoso, 169
- Fotoelectrónistagmografía (PENG), 33
- Fotóforo, 109, 185
- Fractura frontobasal, 160
 - nasal, tratamiento de la, 154
- Franceschetti, síndrome de, 299
- Frecuencia óptima, 15
- Frenzel, esquema de, 36
- Frey, síndrome de, 326
- Función verbal, premisas, 366
- Furúnculo del conducto, 55
 - del cuello, 293
 - nasal, 118
 - del oído, 43

G

- Gammacismo, 337
- Ganglio geniculado, 12
 - pterigopalatino, 183
- Gellé, prueba de, 68
- Gimnasia laberíntica, 84
- Gingivitis, 192
- Gingivostomatitis herpética, 192
- Glándula parótida, 315
 - sublingual, 317
- Glándulas salivales mayores, 315
 - menores, 317
- Glioma, 163
- Globo histérico, 182, 214
 - sensación de, 188
- Glomo carotídeo, 75, 284
 - *glomus jugulare*, 75

Glomo carotídeo, *glomus tympanicum*, 75
 -- tumor del, 301
 -- timpánico, 301
 Glositis alérgica, 197
 -- banal, 196
 Glosopeda, 192
 Glotis, 229
 Goldenhar, síndrome de, 300
 Gradenigo, síndrome de, 65, 67
 Granuloma coleslerínico, 49
 -- eosinófilo, 78, 171
 -- forma localizada, 76
 -- *gangraenescens*, 129
 -- por intubación, 240
 -- maligno medifacial, 129
Groin-flap, 167
Grommet, 50
 Guía refleja cervicococular, 19
 Guedel, tubo de, 176
 Guillain-Barré,
 polirradiculoneuritis alérgica de,
 95
 Gusto, sentido del, 182
 Gustometría, 41, 187
 Gutzmann, prueba A-I de, 337
 -- de presión sobre la laringe de,
 334
Gyrus dentatus, 105
 -- *semilunatus*, 105

H

Haemophilus influenzae, 51
 Hand-Schüller-Christian,
 enfermedad de, 78
 Hansen, enfermedad de, 120
 Hashimoto, tiroiditis linfomatosa
 de, 312
 Heerfordt, síndrome de, 95, 296,
 324
 Helicotrema, 10, 14
 Hemangioma cervical, 300
 -- laríngeo, 235
 Hematemesis, 277
 Hematoma en gafa, 157
 -- en monóculo, 158
 Hemorragia nasal incoercible, 147,
 150
 Hendidura, 162
 -- facial, 162
 -- labial, 162, 218, 219
 -- labiomaxilopalatina, 219
 -- maxilar, 218
 -- maxilolabial, 162
 -- maxilolabiopalatina, 162
 -- nasal, 162
 -- olfatoria, 105
 -- palatina, 218, 219
 Hennebert, signo de la fístula sin
 fístula, 67
 Hepatitis, 277
 Herida fisiológica, 184
 Hernia de hiato, 278
 -- por deslizamiento, 278
 -- paraesofágica, 278

Hernia orbitaria, 159
 Herpes labial, 190
 -- simple, 192
 -- zoster, 193
 Heschl, circunvoluciones
 transversas de, 10
 Hialuronidasa, aplicación
 intratimpánica, 50
 Hiato semilunar, 102
 Hidrocefalia, 296
 Hidrocéfalo otógeno, 65
 Higroma quístico, 300
 Hipercinesia de la mirada, 37
 Hipergeusia, 183
 Hiperostosis, 46
 Hiperplasia amigdalal, 188
 -- amigdalina, 184
 Hiperpolarización, 17, 18
 Hiperqueratosis, 194
 -- amigdalal, 204
 Hipertensión portal, 277
 Hipertiroidismo, 310, 311
 Hipoacusia, clasificación de la, 91
 -- normoaudición, 91
 -- grado medio, 91
 -- pequeño grado, 91
 -- profunda, 91
 -- cocleoneural o neurosensorial,
 16
 -- de conducción, 16
 -- paroxística, 81
 -- de percepción, 30
 -- retrococlear, 30
 -- súbita, 77, 84
 Hipoclorhidria, 212
 Hipofaringe, 178, 254
 Hipofaringoscopia, 186, 187
 Hipogeusia, 183, 197
 Hipogloso, paresia del, 185
 Hipopión, 194
 Hiposensibilización, 122
 Hiposmia, 105, 114
 Hipotiroidismo, 310, 311
 Histiocitosis, 78
 -- X, 171
 -- diseminada, 78
 Hitselberger, signo de, 3, 12
 Hodgkin, enfermedad de, 302
 Horner, síndrome de, 290, 291, 301
 Hueso hioides, 176
 -- temporal, sistema neumático, 3
 Huesos planos del cráneo, 146
 Huneke, fenómeno de, 205
 Hunt, neuralgia de, 214
Hydrops endolinfático, 81

I

Impedancia, 13, 14
 Impedanciaaudiometría, 14
 Impedanciometría, 26, 32
 -- reflejo estapediano,
 determinación del, 32
 -- timpanometría, 32
 Incapacidad laboral, evaluación de
 la, 340

Incapacidad laboral, evaluación
 bucal, 340
 --- facial, 340
 --- gusto, 340
 --- del lenguaje, 340
 --- olfacción, 340
 --- olfato, 340
 --- de la voz, 340
 -- valoración de la, 339
 Infancia, alteraciones auditivas de
 la, 89
 Infecciones víricas del aparato
 auditivo y vestibular, 81
 --- adenovirus, 81
 --- coxsackievirus, 81
 --- gripe, 81
 --- parotiditis, 81
 --- sarampión, 81
 --- viruela, 81
 Informe pericial, 339
 Inhalación, tratamiento por, 130
 Inmersión, accidentes por, 73
 Inmunobiología, 205
 Insuficiencia velofaríngea, 219
 -- vertebrobasilar, 85, 286
 Intervalo asintomático
 (enfermedad Ménière), 82
 Intubación traqueal, 261, 264
 -- lesiones por, 240
 Inyección faríngea, 182
 Istmo de las fauces, 175, 178

J

Jaborand, tintura de, 325

K

Kappacismo, 337
 Kartagener, síndrome de, 132,
 142, 267
 -- tríada de, 142
 Kernig, signo de, 146
 Killian, músculo centrifugador,
 179, 218
 -- posición de, 232
 -- resección submucosa de, 151
Klebsiella rhinoscleromatis, 120
 Klebs-Löffler, bacilo de, 203
 Klippel-Feil, síndrome de, 300
 Kümmel-Beck, trepanopunción de,
 117
 Küttner, tumor de, 323
 Kveim-Nicker, prueba de, 296

L

Laberintitis, 63
 -- serosa, 81
 Laberinto etmoidal, 102
 -- líquidos laberínticos, 7
 -- membranoso, 1, 7
 -- -- conducto endolinfático, 7
 -- -- perilinfático, 7
 -- -- foramen jugulare, 7
 -- óseo, 7

Labio leporino, 219
 Lagunas amigdalares, 180
 Lambdacismo, 337
 Lámina papirácea, 102
 Langdon-Down, síndrome de, 335
 Laringe, 227
 - anomalías congénitas, 233
 - carcinoma *in situ*, 247
 - circulación linfática, 229
 - electrónica, 252
 - resección parcial, 250
 - - - horizontal, 251
 - - - vertical, 251
 - tumores, 246
 - - benignos, 246
 - - malignos, 248
 - vascularización, 229
 Laringectomía, 251
 Laringitis aguda, 242
 - crónica, 244
 - sifilítica, 245
 Laringoceles, 234
 Laringofaringe, 178
 Laringografía, 233
 Laringomalacia, 234
 Laringoscopia, 232
 - indirecta, 186
 Laringostroboscopia, 233
 Laringotraqueobronquitis
 estenosante del niño, 266
 Lasègue, signo de, 146
 Láser carbónico, rayos de, 125
 Lavado sinusal, 116
 Le Fort, clasificación de, 154
 Legastenia, 336
 Leishmaniosis nasal, 120
 Lengua, 175, 196
 - carcinoma de, base, 224
 - - porción móvil, 223
 - geográfica, 197
 - innervación, 178
 - músculos de la, 176
 - saburral, 199
 - vascularización, 177
 Lenguaje, alteraciones del, 333
 Lepra, 120
 Lesión benigna linfoepitelial, 323
 Lesiones precancerosas de las
 fosas y senos paranasales, 169
 Lesoíne, síndrome
 estiloqueratohioides de, 213
 Letterer-Siwe, enfermedad de, 78
 Leucodermia, 120
 Leucoplasia, 190, 194, 195
 - irregular, 195
 - - erosiva, 195
 - - verrucosa, 195
 - laríngea, 247
 - simple, 195
 Lichtwitz, aguja de, 116
 Ligamento cricotracheal, 228
 - tiroepiglótico, 229
 - vocal, 230
 Limen nasi, 99, 106
 Linfadenitis inespecífica, 294
 Linfangioma capilar, 168

Linfangioma cavernoso, 168
 - cervical, 300
 Linfocitos, producción de, 184
 Linfogranulomatosis, 302
 Linfoma benigno cervical
 localizado, 302
 - no hodkiniano, 304
 - inmunoblástico, 304
 - linfoblástico, 304
 - maligno, 302
Lingua plicata, 95, 199
 - - *fissurata*, 197
 Lingual, V, 175
 Lipoma cervical, 302
 Liqueur rojo plano, 196
 - *ruber*, 195
 Lobectomía, 315, 321
 Lobstein, osteopsatrosis
 idiopática de, 69
Locus Kiesselbach, 110
 Logofobia, 338
 Logoneurosis, 338
 Logopedia, 92
 Logopedia, 333
 Ludwig, angina de, 200
 Lúes, 296
 - connatal, 121
 - nasal, 120, 128
 Lupa endoscópica, 186, 187
 Lupus pernicio, 296
 - vulgar de la nariz, 119

M

Macizo facial medio, traumatismo
 del, 154
 Mácula, 8
 - utricular, 10
 Madelung, cuello de, 302
 Malformaciones de la boca, 218
 - conjuntas oído externo y medio,
 78
 - de la faringe, 218
 - nasales, 162
 Malignoma epitelial, 328
Malleomyces mallei, 128
 Mallory-Weiss, síndrome de, 274
 Mamelón bucofaringeo, 227
 Mandíbula, 176, 281
 - articulación de la, 178
 Mandibulectomía, 223
 Manometría esofágica, 271
 - tubárica, 26
 Mastoidectomía, 55
 Mastoides, 176
 - peligrosa, 7
 Mastoiditis, 54
 - acompañante, 51, 54
 - aguda, 55
 - crónica, 55
 - indicaciones de la, 55
 Maxilar superior, 147
 - - fractura del, 154
 - - - Le Fort I, 154
 - - - Le Fort II, 154
 - - - Le Fort III, 154
 Meatos nasales, 100
 - - inferior, 100
 - - interno, 99
 - - medio, 100
 - - superior, 100
 Meckel, cartílago de, 1
 Mediastinitis, 294
 Mediastinoscopia, 257, 307, 308
 Medula oblongada, 12, 183
 Melanoma maligno, 169, 170
 Melenas, 277
 Melkersson-Rosenthal, síndrome
 de, 95, 190, 199
 Membrana basilar, 14
 - cricotiroidea, 228
 - hiotiroidea, 179
 - laríngea, 234
 - tirohioidea, 228
 Ménière, enfermedad de, 8, 77
 - - diagnóstico de la, 82
 - - evolución de la, 84
 - - patogenia de la, 81
 - - síntomas de la, 81
 - - tratamiento de la crisis de la, 82
 - paroxismo de, 81
 Meningitis otógena, 64
 - - diagnóstico, 64
 - - - diferencial, 64
 - - evolución y pronóstico, 64
 - - patogenia, 64
 - - - *per continuitatem*, 64
 - - - por laberintitis, 64
 - - - vía preformada, 64
 - - síntomas, 64
 - - tratamiento, 64
 - - rinógena, 146
 Meningoencefalocelo, 63
 Mesofaringe, 178
 Metástasis linfáticas ganglionares,
 305
 Metotrexato, 224
 Metz, técnica de, 33
 Mucosis bucal, 190, 193
 Microlaringoscopia, 245
 Micropólipos nasales, 125
 Microscopio binocular, 117
 Microtia, 78
 Miescher, queilitis granulomatosa
 de, 190
 Mifka, incidencia de, 75
 Mikulicz, síndrome de, 324
 Miocarditis mononucleosis, 203
 Miringoplastia, 72
 Mollaret-Debré, antígeno de, 296
 Mongolismo, 199
 Mononucleosis infecciosa, 201,
 203, 297
 Morgagni, ventrículo de, 248
 - - laríngeos de, 180
 Mucocelo, 142
 Mucofaringe, 178
 Mucoperiostio, 5
 Mucopiocele, 161
 Mucosa granulada, 211
 - nasal, 107
 Mucoviscidosis, 142, 183

Muermo, 128
Muguet, 204, 276
Músculo digástrico, 284
- estapedio, 13
- esternocleidomastoideo, 281
- recurrente, 229
- trapecio, 281
Musicalidad, pérdida de la, 90
Musicoterapia, 90
Mutación, 334
Mycobacterium tuberculosis, 119
Mycobacterium leprae, 120

N

Naffziger, síndrome de, 300
Nariz, 99
- artificial, 265
- cuerpo extraño, 124
- en giba, 165
- malformaciones y deformaciones, 162
- obstruida, 124
- en pico de pato, 152
- en silla de montar, 152, 165
- torcida, 165
- traumatismos de la, 153
Nasalización, 337
Nasofaringe, 178
- tumores benignos, 225
- - malignos, 226
Neck dissection, 222
Necrosis aséptica ósea, 56
- por coagulación, 272
- colicuativa, 272
Nelson, test de, 194
Nervio auriculotemporal, 6
- estatoacústico, *pars cochlearis*, 10
- facial, 12
- - alteraciones funcionales, 95
- - ramos bucales, 13
- - - cervicales, 13
- - - cigomáticos, 13
- - - marginales, 13
- - - temporales, 13
- frénico, 288
- glossofaríngeo, 114, 178
- hipogloso, 178
- intermedio facial, 12
- laríngeo superior, 229
- lingual, 178
- milohioideo, 178
- mixto, 289
- recurrente laríngeo, 229
- vestibular, 12
- vestibulococlear, 1, 10, 12
Neumatización, 6, 56
Neumoencéfalo frontal, 160
Neumotórax, 291
Neuralgia del nervio glossofaríngeo, 213
- - vago, 214
- del trigémino, 67
Neurilemomas, 302
Neurinoma del acústico, 76, 302

Neuritis estatoacústica, 81
Neuroapraxia, 41, 95
Neurolúes, 67
Neuronas espinales intercalares, 12
- motoras alfa, 12
- - gamma, 12
Neuritis vestibular, 84
Neurotmesis, 41
Niño sordo, 92
Nistagmo, 36, 70
- destructivo, 36
- direccional, 37
- espontáneo, 36
- de fatiga, 37
- de fijación, 37
- parético, 37
- pendular, 37
- de posición (dinámico), 38
- - - paroxístico, 39
- - (estático), 38
- - de dirección cambiante, 39
- - - fija, 38
- - - irregular de dirección cambiante, 39
- - extrema de la mirada, 37
- posicional paroxístico, 85
- de provocación, 37
- de recuperación, 36
- vestibular, 18, 19
Nódulo de los cantantes, 239
- frío, 313
- tiroideo caliente, 312
- - frío, 312
- vocal, 239
Núcleos vestibulares, 12, 18

O

Ocena, 27
Odinofagia, 204, 240, 274
Oído, 1
- central, 1
- - centros auditivos, 1
- - sistema vestibular, 1
- - vía auditiva, 1
- externo, 1, 42
- - conducto auditivo externo 1, 2
- - formas especiales, 43
- - glándulas ceruminosas, 2
- - inflamaciones inespecíficas del, 42
- - - diagnóstico, 42
- - - - diferencial, 42
- - - - exploraciones, 42
- - - - patogenia, 42
- - - - profilaxis, 43
- - - - síntomas, 42
- - - - tratamiento, 42
- - *os tympanicum*, 2
- - pabellón, 1
- - pericondrio, 2
- interno, 7
- - caracol, 7
- - conductos semicirculares, 7
Oído interno, malformaciones del, 78, 79
- - - embriopatía rubeólica, 79
- - - - por talidomida, 79
- - - otolículo congénita, 79
- - - síndrome de Mondini, 79
- - - vestíbulo, 7
- malformaciones del, 48
- medio, 3
- - inflamaciones específicas, 67
- - - - sífilis, 67
- - - - tuberculosis, 67
- - - malformaciones, 78
- - - secado del, 56
- - - traumatismo directo, 72
- - periférico, 1
- - externo, 1
- - interno, 1
- - medio, 1
- - nervio vestibulococlear, 1
- - traumatismos del, 44
- - tumores del, 46
- - benignos, 46
- - lesiones precancerosas, 46
- - - malignos, 46
- - óseos del, 76
- - - de células gigantes, 76
- - - granuloma eosinófilo, forma localizada, 76
- - - osteomas, 76
- - - plasmocitoma solitario, 76
Ojos cerrados, prueba de la marcha con, 35
Olfatometría, 113
- computarizada, 114
Orbita ósea, fracturas de la, 158
Orbitopatía endocrina, 311
Organo de Corti, 73
Organos branquiogénos, 298
- otolíticos, 17
- - mácula sacular, 17
- - - utricular, 17
Orofaringe, 175, 178
Oscilopsia, 79
Osteogénesis imperfecta, 69
Osteomielitis, 146
- huesos planos del cráneo, 146
- en el lactante, 147
- maxilar superior, 147
Ostia nasal, 100
Ostman, grasa de, 4
Osteitis fibrosa localizada, 69
Otitis crónica específica, 44
- externa bullosa hemorrágica, 43
- - difusa, 43
- - - bacteriana, 43
- - - vírica, 43
- - - maligna o necrosante, 43
- gripal, 43, 52
- media aguda, 51
- - - diagnóstico, 51
- - - formas especiales, 53
- - - - escarlatinoso, 53
- - - - gripal, 53
- - - - del lactante y niño, 53
- - - - sarampión, 53

Otitis media aguda, patogenia, 51
 ---- estreptococo, 51
 ---- *haemophilus influenzae*, 51
 ---- pneumococo, 51
 ---- síntomas, 51
 ---- tratamiento, 52
 ---- crónica, 55
 ---- colesteatoma adquirido del oído medio, 56
 ----- diagnóstico, 58
 ----- patogenia, 57
 ----- síntomas, 56
 ---- seromucosa, 50
 ---- supuración crónica de la mucosa, 55
 Otohematomas, 45
 Otolicuorrea, 70
 Otolitos, 8
 Otomicosis, 44
 Otosclerosis, 16, 68
 Otoscopia, 21
 - microscópica, 23
 Ototaxia, 79
 - endógena, 79
 - exógena, 79
 Ototoxicidad por fármacos, 80
 - antibióticos, 79
 - diuréticos, 80
 - quinina, 80
 - salicilatos, 80
 - por venenos industriales, 80

P

Paget, enfermedad de, 69
 Palabras, formación de las, 185
 Paladar blando, 175
 - óseo, 175
 Pansinusitis, 131, 141
 Paperas, 322
 Papilas gustativas, 182
 - linguales, 175
 - caliciformes, 175
 - filiformes, 175
 - foliáceas, 175
 - fungiformes, 175
 Papilomas laríngeos, 246
 Paquidermia de contacto, 239
 Paquimeningitis externa, 144
 - interna purulenta, 145
 Paracentesis timpánica, 50
 Paracoccidiodiosis, 128
 Paraesofagitis, 274
 Paraganglioma no cromafínico, 75, 301
 Paradeusia, 183, 197
 Parálisis de las cuerdas vocales, 236
 - facial, 41, 95
 - central, 41
 - cirugía reconstructiva en la, 96
 ---- autotrasplante nervioso, 97
 ---- *rerouting*, 97
 ---- *a frigore*, 95
 - idiopática, 95
 - inflamatoria, 95

Parálisis facial otógena, 95
 -- periférica, 41
 -- recidivante, 95
 -- traumática, 96
 - del nervio laríngeo inferior, 238
 - superior, 237
 - del *posticus*, 237
 - recurrential, 237
 - bilateral, 237
 - unilateral, 237
 Paramusia, 90
 Parestis, 192
 Parosmia, 114
 Parotidectomía radical, 332
 - total, 332
 Parotiditis, 55, 315
 - crónica recidivante, 323
 - epidémica, 322
Pars ampullaris, 9
 Passavant, sustitución del rodete de, 220
Pasteurella tularensis, 296
 Paterson-Brow-Kelly, enfermedad de, 212
 Pelos gustativos, 182
 Péñfigo bucal, 195
 - vulgar, 245
Per continuitatem, 64
 Perforación esofágica, 275
 - septal, 152
 Pericondritis laríngea, 245
 Perilinfia, 7
 Perimatriz, 57
 Perineuro, 13
 Periostitis de órbita, 143
 Peristasis, 184
 Peritonsilitis, 207
 Permeabilidad respiratoria nasal, 112
 Personalidad, alteraciones de la, 93
 Petrositis, 62, 67
 Pfeiffer, enfermedad de, 201, 203
 - fiebre ganglionar de, 203, 297
 Pflügge, gotitas de, 203
 Pilares del paladar, 175
 Pilocarpina, 318
 Piocele, 142
 Píringer-Kuchinka, síndrome de, 297
 Plastia faríngea, 220
 - método de Sanvenero Rosselli, 220
 - de Schönborn-Rosenthal, 220
 - septal, 151
 Platina del estribo, 14
 Plaut-Vincent, angina de, 192
 Plexo cervical, 289
 - pterigoideo, 104
 - venoso pterigoideo, 177
Plica vocalis, 230
 Pliegues tubofaríngeos, 202
 Plombaje, 116
 Plummer-Vinson, enfermedad de, 182, 212, 278
 Polinosis, 121

Poliotia, 48
 Polipectomía, 127
 Pólipo coanal, 126
 Poliposis nasal, 126
 - sinusal, 126
 Politzer, pera de, 40, 72
 - prueba de, 25
 Por laberintitis, 64
 Potenciales evocados del tronco, 34
 Precancerosis, 222
 Presbiacusia, 86
 - fisiológica, 86
 - patológica, 87
 - de conducción coclear, 89
 - por lesión de la estra, 89
 - neural, 87
 - sensorial, 87
 Presbiefóago, 269
 Principio de la suma, 16
 PRIST, 118
 Proceso adhesivo del tímpano, 62
 Protección sonora, 74
 Pruebas funcionales fonatorias, 334
 - posicionales, 35
 Prussak, bolsa de, 6
 Psicometría, 336
 Ptialismo, 319
 Pulso cefálico, 160
 Punción maxilar, 116
 Punta del peñasco, supuración de la, 67

Q

Queilitis, 190
 - granulomatosa, 95
 Quemaduras nasales, 119
 Quemodectoma, 75, 301
 Queratoconjuntivitis seca, 324
 Queratoma de epifaringe, 226
 Quimioterapia, 172
 Quinke, edema de, 119, 193, 197, 244
 Quiste/es branquiogénico/os, 299
 - cervical medio, 299
 - dentógeno radicular, 142
 - dermoide, 163
 - submentoniano, 300
 - folicular, 142
 - laríngeo de retención, 247
 - latero-cervical, 299
 - nasal, 163
 - del seno maxilar, 142

R

Rabdomiosarcoma, 171
 Radiaciones acústicas, 10
 Radioterapia, 172
 Rafe medio lingual, 176
 Rágades, 190
 Rampa timpánica, 14
 RAST, 118
 Reborde alveolar, 175
 Receptores gustativos, 182

- Recruitment*, 16, 30, 68
- Redundancia, 17
- Reflejo estapedial, 33, 41
 - maculoocular, 17
 - nauseoso, 214
 - vestibuloocular, 18
- Reflujo gastroesofágico, esofagitis por, 275
- Rehabilitación sonora, 91
- Reichent, cartílago de, 1
 - gancho de, 186
- Reinke, edema de, 230, 246
 - espacio de, 230
- Reissner, membrana de, 14, 15, 81
- Rendu-Osler-Weber, síndrome de, 151
- Reobase, 41
- Repliegue eriepiglótico, 179, 228
- Resección traqueal, 259
- Resistencia nasal, 106
- Resonancia supralaríngea, 336
- Respiración nasal, 109
- Reticuloendoteliosis, 76, 78
- Retraso del lenguaje, 336
- Riedel, tiroiditis de, 312
- Rima olfactoria*, 100
- Rinitis alérgica, 121
 - rinopatía alérgica estacional, 121
 - - - - perenne o aperiódica, 121
 - aguda, 121
 - atrófica, 127
 - crónica, 124
 - - hiperplásica, 125
 - - simple, 125
 - fibrosa, 128
 - seca anterior, 124
 - vasomotórica, 123
- Rinne, prueba de, 26
- Rinofaringe, 178
- Rinofima, 119
- Rinolalia, 124, 337
 - clausa, 188
- Rinolicuorrea, 160
- Rinomanometría, 112
- Rinopatía alérgica, 124
 - - perenne o aperiódica, 121
 - gravídica, 125
 - medicamentosa, 126
 - vasomotora, 121
- Rinorreografía, 112
- Rinoscleroma, 120
- Rinoscopia, 186
 - anterior, 109
 - posterior, 110
- Rinoseptoplastia, 165
- Rinosplastia, 164
- Rinosporidiosis, 129
- Rinotomía, 225
- RIST, 118
- Robo de la subclavia, síndrome del, 286
- Rodete tubárcio, 3
- Rodilla interna, 12
 - - primera rodilla, 12
 - - segunda rodilla, 13
- Romberg, prueba de, 35
- Rosenmüller, fosita de, 112, 178, 225
- Rotacismo, 337
- Rotura espontánea de esófago, 275
- Rugheimer, cánula de neumotaponamiento de, 263
- S**
- Sabin-Feldman, prueba de, 297
- Sáculo, 8
- Saliva, composición y función, 318
- Santorini, hendiduras de, 3, 321
- Sarcoidosis, 95, 120, 296
 - laríngea, 245
- Sarcoma retotelial, 220
- Scarpa, ganglio vestibular de, 10
- Schmincke-Regaud, carcinoma anaplásico de, 225
 - - - linfoepitelial de, 208
 - - tumor linfoepitelial, 226
- Schnorchel, dispositivos tipo, 253
- Schock, órgano de, 122
- Schüller, incidencia de, 24, 64
- Schwann, células de, 302
- Schwannoma del acústico, 76
 - - grande, 77
 - - mediano, 77
 - - pequeño intrameatal, 77
 - - tratamiento, 77
 - - - estadio 1, 77
 - - - estadio 2, 77
 - - - estadio 3, 77
- Schwartz, signo de, 68
- Segmento meatal, 12
- Seiffert, sección endoscópica del istmo diverticular, 218
- Seno cavernoso, tromboflebitis amigdalina del, 210
 - esfenoidal, 102, 126
 - - tratamiento quirúrgico, 141
 - - - - vía transeptal, 141
 - - - - - transetmoidal, 141
 - - frontal, lavado del, 116
- Senos frontales, aplasia del, 102
 - - cirugía de los, 140
 - - - Jansen, Ritter, método de, 140
 - - - Killian, método de, 140
 - - - método osteoplástico, 140
 - - - Riedel, método de, 140
 - - maxilares, lavado de los, 116
 - - paranasales, 101, 108, 109, 131
 - - barotrauma de los, 160
 - - exploración radiológica, 114
 - - - - angiografía, 115
 - - - - gammagrafía, 115
 - - - - radiografía estereoscópica, 115
 - - - - tomografía axial computorizada, 115
 - - - - ultrasonografía, 115
 - - - - xerorradiografía, 115
 - - frontales, 102
 - - lavado de los, 115
- Senos paranasales maxilares, 101
 - - tumores de los, 168
 - - - benignos, 168
 - - - - displasia fibrosa, 168
 - - - - fibroma osificante, 168
 - - - - hemangiomas, 168
 - - - - linfangioma capilar, 168
 - - - - linfangioma cavernoso, 168
 - - - - osteoma, 168
 - - - - papilomas, 168
 - - - malignos, 169
 - - - - basaliomas, 169
 - - - - carcinoma espinocelular, 169
 - - - - melanoma maligno, 169, 170
 - - - - queratoma senil, 169
 - - - - xeroderma pigmentoso, 169
- piriformes, 179
- Sepsis amigdalina, 210
 - - por continuidad, 210
 - - hematógena, 210
 - - linfógena, 210
 - - otógena, 64
- Seromucotímpano, 49, 50
- Seudocrup, 243
 - - - - - recidivante, 234
- Seudodemencia, 189
- Seudomastoiditis, 54
- Seudoparálisis bulbar, 217
- Shirmer, prueba de, 41
- Sialadenitis de células epitelioides, 324
 - - crónica esclerosante submandibular, 323
 - - inmunitaria, 324
 - - mioepitelial, 323
 - - por radioterapia, 325
 - - tuberculosa, 324
- Sialadenosis, 320, 325
- Sialagogos 323
- Sialografía, 323, 327
- Sialolitiasis, 322, 325
- Sialomas, 327
 - - benignos, 327
 - - adenomas, 327
 - - adenoma pleomórfico, 327
 - - - - - cistoadenolinfoma, 328
 - - - - - cilindroma, 329
 - - - - - malignos, 328
 - - - - - carcinoma adenoide quístico, 329
 - - - - - de epitelio plano estratificado, 330
 - - - - - pleomórficos, 330
 - - - - - malignoma epitelial, 328
 - - - - - tumor de células acinosas, 328
 - - - - - tumores mucoepidermoides, 329
- Sialorrea, 207, 319
- Sífilis bucal, 194
- Sigmatismo adental, 337
 - interdental, 337
 - lateral, 337
- Signo de la fistula, 40
 - - falso, 41

- Signo de la fístula verdadero, 40
 Simbiosis linfoepitelial, 205
 Simpaticoblastomas, 302
 Síndrome auriculotemporal, 326
 - de privación, 336
 - sinusobronquial, 132, 142
 - del vértice de la órbita, 144
 Sinequia laringotraqueal, 240
 Síntoma de leñador, 266
 Síntomas otológicos, sinopsis de, 98
 Sinusocopia, 117
 Sinusitis aguda, 138
 - por el baño, 132
 - complicaciones, 142
 - - absceso epidural, 144
 - - - rinógeno, 145
 - - - subdural, 145
 - - - subperióstico, 143
 - - endocraneales, 144
 - - flemón de órbita, 144
 - - irrupción partes blandas externas, 142
 - - meningitis rinógena, 146
 - - orbitarias, 142
 - - osteomielitis, huesos planos del cráneo, 146
 - - - en el lactante, 147
 - - - maxilar superior, 147
 - - paquimeningitis externa, 144
 - - - interna purulenta, 145
 - - periostitis de órbita, 143
 - - tromboflebitis del seno cavernoso, 145
 - crónica, 138
 - etmoidal, 132
 - frontal, 132
 - - aguda, 140
 - - crónica, 140
 - infantil, 141
 - maxilar, 132
 - - aguda, 138
 - - crónica, 138
 - - dentógena, 132
 - subaguda, 138
 Sistema neumático, 3
 - vestibular, 1, 17, 19
 - - exploración instrumental del, 39
 - - - prueba calorífica, 39
 - - - - galvánica, 39
 - - - - optocinética, 39
 - - - - rotatoria, 39
 Situs inversus, 267
 Sjögren, síndrome de, 197, 212, 319, 320, 323
 Sobrecarga fonatoria, 239
 - - aguda, 239
 - - crónica, 239
 Sonido resonante, 107
 - rinófono, 108
 Sonidos, formación de los, 185
 Sonografía, 334
 Sordera senil, 86
 Spikes, 15
 Starck-Henning, sonda de, 276
 Stenon, conducto de, 176
 - excretor de, 315, 316
 Stenvers, incidencia de, 24, 77
 Stria vascularis, 15
 Substancia amiloidea, 312
 Substancias olorosas, 113
 Sudación gustatoria, 326
 Suelo de la boca, 176
 - de la órbita, fractura del, 159
 Suicidio por degüello, 297
 Surco branquial, 298
 T
 Tabique nasal, 99, 151
 - - absceso del, 152
 - - hematoma del, 152
 - - tratamiento del, plastia septal, 151
 - - - resección submucosa, 151
 - - a tensión, 151
 Talidomida, embriopatía por, 79
 Taponamiento anterior, 149
 - posterior, 150
 Tartamudez, 337
 Temporal, fractura directa del 69
 - - laterobasal del, 69
 - - longitudinal del, 70
 - - otobasilar del, 69
 - - transversal de la pirámide del, 70
 Término local, 130
 Threshold shift (TTS), permanent, 74
 - - - temporary, 74
 Timo, 299
 Timpano, 13
 - abombamiento, 24
 - anulus fibrosus, 5
 - atrofia, 24
 - cicatrices, 24
 - congestión vascular y enrojecimiento, 23
 - contenido seroso, 24
 - depresión timpánica, 24
 - engrosamientos, 24
 - exploración radiológica, 24
 - - - Schüller, incidencia de, 24
 - - - Stenvers, incidencia de, 24
 - - hemorragias, 23
 - incisure timpánica, 5
 - lámina propia, 5
 - membrana fibrosa, 5
 - pars tensa, 5, 23
 - perforaciones, 24
 - stratum cutaneum, 5
 Timpanometría, 26, 32
 Timpanoplastia, 60, 61, 74
 Tinnitus, 72, 81
 Tirocitos, 312
 Tioglobulina, 310
 Tiroidectomía, 313
 Tiroides, 281, 309
 - ectópicos, 310
 - lingual, 220
 - tumores malignos, 312
 Tiroides, tumores malignos, carcinoma anaplásico, 312
 - - - folicular, 312
 - - - medular, 312
 - - - papilar, 312
 Tiroiditis, 311
 - linfomatosa de Hashimoto, 312
 - peritiroidea de Riedel, 312
 Tirototoxicosis facticia, 311
 Tiroxina, 310
 TNM, clasificación, 249, 305
 Tonotopia, 15
 Tornwald, enfermedad de, 212
 Tortícolis congénito, 302
 Towne, incidencia de, 77
 Toxoplasma gondii, 297
 Toxoplasmosis, 296
 Toynbee, prueba de, 25
 Transformación fibrosa, 127
 Tráquea, 255
 - traumatismos, 266
 - tumores, 267
 - - benignos, 267
 - - malignos, 267
 Traqueítis, 266
 - diftérica, 267
 - por inhalación, 242
 - laringitis subglótica, 266
 - laringotraqueobronquitis estenosante del niño, 266
 - - - del niño, crup gripal, 266
 - - - luética, 267
 - - sarcoidea, 267
 - - seca, 267
 - - tuberculosa, 267
 Traqueobroncoscopia, 256
 - flexible, 256
 - rígida, 256
 Traqueobroncoscopio, 241
 Traqueomalacia, 258
 Traqueopatía condroosteoplásica, 258
 Traqueopexia, 259
 Traqueotomía, 203, 234, 261
 Trasplante combinado, 167
 - nervioso autólogo, 331
 Trastornos auditivos, 16
 - - alteraciones centrales, 17
 - - de la conducción, 16
 - - de la percepción, 16
 - - de la recepción, 16
 Trauma acústico agudo, 73
 - - crónico, 74
 Traumatismo traqueal, 240
 Treacher-Collins, síndrome de, 299
 Trepanopunción, 117, 138
 Treponema pallidum, 120, 194
 Triángulo carotídeo, 284
 - omoclavicular, 292
 - suprahioides, 282
 Trigémino, nervio, 176
 Triocirugía nasal, 125
 Trisomía 21, 199
 Trismo, 177, 293, 321
 Triyodotironina, 310

Troeltsch, bolsas de, 6
 Tromboflebitis otógena, 64
 - del seno cavernoso, 146
 Trombosis de la porta, 277
 Trompa abierta, síndrome del, 51
 Tronco braquiocéfalo, 284
 - simpático, 289
 Tuberculosis amigdalina, 203
 - bucal, 194
 - cervical, 295
 - ganglionar cervical, 309
 - laríngea, 245
 - nasal, 128
 - en los tres planos, 296
 Tularemia, 296
 Tumor de células acinosas, 328
 - glómico, 75, 89
 - salival, 325
 Tumores malignos nasosinusales,
 quirúrgico, 172
 ---- quimioterapia, 172
 ---- radioterapia, 172
 ---- terapéutica, 172
 - miógenos del cuello, 302
 Türck, posición de, 232
 Tzanck, prueba de, 195

U

Úlcera de contacto, 239
Ulcus terebrans, 46
 Umbral del antro, 4
 - diferencial, 31
 - de percepción, 114
 - de reconocimiento, 187
 - de sensación, 114
 - de tolerancia, 30
 - tonal, 28
 Unterberger, prueba de, 35
 Utrículo, 8
 Uvula, 232

V

Vaciamiento radical del cuello,
 309
 Valéculas, 178
 - glosopiglóticas, 175
 Valsalva, maniobra de, 291
 - prueba de, 25
 Válvula nasal interna, 99
 Varices esofágicas, 277
 Vasoactivos, medicamentos, 131
 Vegetaciones adenoideas, 188
 Velo del paladar, retracción del,
 111
 Velocidad angular, 18
 Velofaringoplastia, 337
 Ventana redonda, 14
 Vértigo, 19, 70
 - paroxístico, 81
 Vestíbulo laríngeo, 175, 179
 - nasal, 99
 - estenosis del, 163
 - techo del, 109
 Vía preformada, 64
 Vías respiratorias, tratamiento
 conservador local, 130
 ----- tratamiento físico, 130
 ----- balneoterapia, 130
 ----- climatoterapia, 130
 ----- inhalatorio, 130
 ----- a término local, 130
 ----- medicamentoso, 130
 Vincent, angina de, 204, 222
 Virus respiratorio sincitial, 121
 Von Recklinghausen, enfermedad
 de, 302
 Von Stuckrad, lupa endoscópica
 de, 118
 Voz, alteraciones de la, 332
 - del anciano, 334
 - de bandas, 334
 - campo de la, 332

Voz, clasificación de la, 332
 - componentes de la, 332
 - emisión de la, 332
 - gangosa, 188
 - registro de la, 332
 - timbre de la, 333
 - tono de la, 332

W

Waldeyer, anillo linfático de, 180,
 181, 184
 Wallenberg, síndrome de, 286
 Warthin, tumor de, 328
 Wharton, conducto excretor de,
 317
 - submandibular, 176
 Weber, prueba de, 26
 Wegener, granulomatosis de, 129
 Wernicke, afasia de, 338
 - centro de memoria auditiva de,
 10
 Willis, polígono de, 285

X

Xeroderma pigmentoso, 169
 Xerostomía, 319

Z

Zenker, divertículo de, 217, 275
 - por pulsión de, 179
 Zoster, 193
 - ótico, 43, 80
 - diagnóstico, 80
 - diferencial, 81
 - evolución y pronóstico, 81
 - patogenia, 80
 - síntomas, 80
 - tratamiento, 81