

DIAMANTE

COMPENDIO DE OTORRINO LARINGOLOGÍA

2ª Edición

Vicente G. Diamante - Daniel A. de la Torre Diamante



 Edifarma

DIAMANTE

COMPENDIO DE OTORRINO LARINGOLOGÍA

2ª Edición

Vicente G. Diamante - Daniel A. de la Torre Diamante

 **Edifarma**

Diamante, Vicente Guillermo

Compendio de otorrinolaringología / Vicente Guillermo Diamante ; Daniel Andrés de la Torre Diamante. - 2a ed compendiada. - Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Edifarma, 2021.

320 p. ; 23 x 15 cm.

ISBN 978-987-46969-7-7

1. Medicina Tradicional. I. Torre Diamante, Daniel Andrés de la. II. Título.
CDD 616.2004

Compendio de Otorrinolaringología 2ª edición

© 2021 Edifarma

Roque Saenz Peña 1708, PB 1 - (B1636FHV) Olivos
República Argentina
e-mail: carloslaurendi@edifarmaeditora.com.ar

Diseño Editorial

Christian Mauro

ISBN: 978-987-46969-7-7

Queda hecho el depósito que marca la ley 11.723
Todos los derechos reservados - All rights reserved
Impreso en Argentina - Printed in Argentina

Prólogo

La presente edición del Compendio de Otorrinolaringología es una versión actualizada del año 2010.

A pesar de que éste como tantos otros prefacios, esté destinado a no ser leído por ser palabras introductorias generalmente temáticas y reiterativas, quiero hacer algunas consideraciones junto con el lector.

La medicina es una ciencia que nace con el hombre, que pasa por diferentes períodos y sufre sucesivos cambios en la búsqueda constante de la verdad. El enorme bagaje de conocimientos va transitando y perdurando las distintas épocas por la vocación innata del hombre de transmitir sus conocimientos, actitud que formaría parte de su mismo instinto de conservación.

Esta ciencia que hacíamos mención se puede convertir en arte, el de curar, cuando el hombre capta los conocimientos que le son heredados y sabiamente logra enriquecerlos con sus propias experiencias y análisis, para finalmente aplicarlos a la comunidad en la justa medida.

El desarrollo continuo de la medicina la ha convertido en una ciencia de inalcanzable extensión, por lo cual las casas de estudio han focalizado la formación de grado poniendo énfasis en el ciclo básico, clínica médica y quirúrgica y pediatría.

La profundidad de los conocimientos adquiridos en esa etapa, darán jerarquía al profesional y prestigio a la casa de estudios.

Las especialidades, en este sistema, vieron restringido el tiempo de enseñanza de las mismas cursadas, que le permiten al alumno adquirir los conocimientos básicos de éstas, los que serán completados en el post-grado con el programa de la residencia elegida.

Con este compendio pretendemos hacer un aporte importante para que, en el grado, el alumno adquiera los conocimientos de la Otorrinolaringología que le serán imprescindibles, cualquiera sea la rama de la medicina que abrace.

Prof. Vicente G. Diamante

Autores

Prof. Dr. Vicente G. Diamante

Miembro Titular de la Academia Nacional de Medicina.

“Maestro de la O.R.L. Argentina”, nombramiento otorgado por la Asociación Médica Argentina, Asociación de Otorrinolaringología de la Ciudad de Buenos Aires y el Club Otorrinolaringológico.

“Maestro de la Medicina” de la Universidad del Salvador.

Profesor Emérito de la Cátedra de O.R.L. de la Universidad del Salvador.

Profesor Emérito de la Universidad de Ciencias Empresariales y Sociales.

Profesor Titular de la Cátedra de O.R.L. de la Facultad de Medicina de la Universidad del Salvador hasta 2015.

Profesor Titular de la Cátedra de O.R.L. de la Facultad de Medicina de la UBA hasta 1999.

Miembro Correspondiente de la Sociedad Americana de Otología (USA).

Académico Correspondiente Nacional de la Academia de Ciencias Médicas de Córdoba.

“Diploma de Honor” de la Asociación Médica Argentina, en reconocimiento a su valioso aporte a la otorrinolaringología argentina.

“Miembro de Honor” de la “Sociedad Cubana de O.R.L. y Cirugía de Cabeza y Cuello”, 2009.

“Dr. Honoris Causa” de la Universidad del Este, Paraguay.

Director del Centro de Implantes Cocleares Profesor Diamante desde 1989.

Presidente de la Fundación de Otorrinolaringología.

Dr. Daniel Andrés de la Torre Diamante

Médico (UBA)

Otorrinolaringólogo universitario (UBA)

Ex jefe de residentes Instituto Superior de Otorrinolaringología (ISO)

Instructor quirúrgico de la residencia (ISO)

Coordinador de residencia (ISO)

Fellow de otología y otoneurocirugía en ISO (UCES)

Docente auxiliar Universidad del Salvador (USAL)

Miembro del equipo quirúrgico del Centro de Implantes Cocleares Prof. Diamante (CIC)

Directores de capítulos

OTOLOGÍA. Prof. Dr. Vicente G. Diamante

ver Autores

RINOLOGÍA. Prof. Dr. Jesús Luis Barbón

Profesor titular consulto de Otorrinolaringología de la Universidad del Salvador.
Director del Instituto Superior de Otorrinolaringología.

FARINGE. Prof. Dr. Alberto Chinski

Profesor Titular de la Cátedra de Otorrinolaringología de la Universidad de Buenos Aires.

LARINGOLOGÍA. Dr. Salvador Magaró

Ex Jefe de Laringología del Servicio de O.R.L. del Hospital de Clínicas José de San Martín.

Ex Médico del Servicio de Laringología y Endoscopía del Hospital J. M. Gutiérrez.

Ex Médico del Servicio del Laringología y Endoscopía del Centro Respiratorio María Ferrer.

Consultor del Servicio de Laringología y Endoscopía Respiratoria del Hospital J. P. Garrahan.

COLABORADORES

OTOLOGÍA

Dr. Pablo Gómez. Ex residente ISO.
Dr. Santiago Monsalve. Ex residente ISO.
Dr. Carlos Orrego. Ex residente ISO.
Dr. Orlando Rodríguez. Otorrinolaringólogo, residente ISO.

RINOLOGÍA

Dr. Andrés Navarro. Ex residente ISO.

FARINGE - LARINGOLOGÍA

Dr. Esteban Gómez. Ex residente ISO.
Dr. Santiago Monsalve. Ex residente ISO.

AGRADECIMIENTOS

COLABORARON CON IMÁGENES EN LAS SIGUIENTES SECCIONES:

Otología: Dr. Sebastián Gaspar (dibujo de anatomía del oído)

Faringe: Dr. José Carlos Gómez

Laringología: Dres. Roberto Mazzarella y Valentín Monsalve

Sección 1. Otología

1. Anatomía del oído	1
2. Fisiología del oído	11
3. Semiología otológica.....	16
4. Estudios por imágenes del hueso temporal	20
5. Evaluación de la audición	23
6. Valoración audiológica. Estudios objetivos.....	35
7. Screening auditivo neonatal (SAN)	40
8. Malformaciones auditivas (MA)	41
9. Patología del oído externo	46
10. Otitis media aguda (OMA)	55
11. Otitis media efusiva (OME)	63
12. Otitis media crónica	67
13. Complicaciones de las otitis.....	77
14. Otoesclerosis	89
15. Hipoacusias neurosensoriales.....	95
16. Tinnitus o acúfenos.....	106
17. Dispositivos auditivos	108
18. Otoneurología	113
19. Seudotumores y tumores de oído.....	132
20. Parálisis facial	137
21. Fracturas del peñasco.....	141

Sección 2. Rinología

22. Anatomía de la nariz y los senos paranasales	145
23. Fisiología nasal	152
24. Examen semiológico y estudios complementarios de la nariz y los senos paranasales	154
25. Insuficiencias ventilatorias nasales	160
26. Rinosinusopatías no tumorales	166
27. Tumores de las fosas nasales y los senos paranasales.....	177

28. Tumores de la rinofaringe	188
29. Epistaxis	193
30. Trastornos del olfato	198
31. Conceptos básicos de cirugía endoscópica nasal	199

Sección 3. Faringe

32. Anatomía faríngea.....	204
33. Fisiología faríngea.....	206
34. Semiología faríngea.....	207
35. Estomatología básica aplicada.....	209
36. Procesos inflamatorios de la faringe	217
37. Adenomigdalectomía	240
38. Virus del papiloma humano faríngeo	243
39. Tumores de la orofaringe y la boca.....	245
40. Disgeusia.....	251
41. Trastornos de la deglución	252

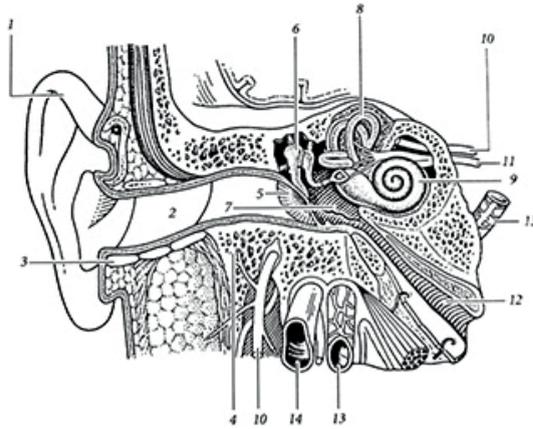
Sección 4. Laringología

42. Anatomía de la laringe	254
43. Fisiología de la laringe	257
44. Semiología y exploración de la laringe y la hipofaringe.....	259
45. Síndrome de obstrucción laríngea.....	262
46. Laringitis infantiles	264
47. Estridores laríngeos congénitos.....	267
48. Micosis laríngeas.....	271
49. Parálisis laríngeas.....	274
50. Disfonía espástica.....	277
51. Laringitis por reflujo gastroesofágico	278
52. Traqueotomía e intubación endotraqueal.....	280
53. Tumores benignos de la laringe.....	283
54. Trastornos de la deglución	291
55. Tumores malignos de la laringe.....	292
56. Traumatismos laringotraqueales	299

El aparato auditivo está formado por dos porciones:

- *Periférica*: Oído externo, oído medio y oído interno.
- *Central*: Nervio auditivo con sus ramas coclear y vestibular, los núcleos cocleares y vestibulares, las vías centrales auditivas y los campos auditivos de la primera y segunda circunvolución temporal.

Figura 1. Corte frontal del oído.



1, Pabellón auricular; 2, conducto auditivo externo; 3, cartílago; 4, hueso timpánico; 5, membrana timpánica; 6, huesecillos; 7, oído medio; 8, conducto semicircular; 9, cóclea; 10, nervio facial; 11, nervio auditivo; 12, trompa de Eustaquio; 13, arteria carótida; 14, vena yugular.

PORCIÓN PERIFÉRICA

OÍDO EXTERNO

Pabellón auricular: Está constituido por un esqueleto elástico cartilaginoso recubierto por piel. Los repliegues cartilagosos más importantes son: trago, antitrago, hélix y antihélix.

Conducto auditivo externo (CAE): Es una estructura cilíndrica, cuyo tercio externo es fibrocartilaginoso y los dos tercios internos óseos, está delimitado medialmente por la membrana timpánica (MT) y lateralmente por el meato auditivo externo. Se dirige de medial a lateral con una curvatura hacia posterior. Sus dimensiones aproximadas son: 25 mm de longitud y su diámetro de 5 a 9 mm.

En la porción cartilaginosa hay abundante tejido subcutáneo, con folículos pilosos, glándulas sebáceas (estas producen cerumen el que está formado por la sustancia grasa), y glándulas en forma de ovillo que pigmentan el cerumen.

Figura 2. Pabellón auricular izquierdo con sus reparos anatómicos.



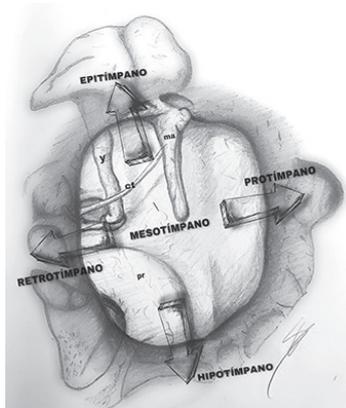
OÍDO MEDIO

Caja del tímpano: Revestida por mucoperiostio, que es una prolongación de la mucosa faríngea, muy delgada, unida al periostio subyacente y cubierta de un epitelio cilíndrico y ciliado, con predominancia de células caliciformes en su mitad anterior.

Topográficamente la caja del tímpano se divide en:

- *Mesotímpano:* Es la porción visualizada a través de la membrana timpánica.
- *Epitímpano o ático:* superior al mesotímpano, es donde se encuentran la cabeza de martillo y cuerpo de yunque, importante asiento de patología de oído medio.
- *Hipotímpano:* Por debajo del mesotímpano. Es donde se encuentra el golfo yugular.
- *Protímpano:* Anterior al mesotímpano, aquí se encuentra el orificio timpánico de la trompa de Eustaquio y la arteria carótida interna.
- *Retrotímpano:* Posterior al mesotímpano. Es una región rica en reparos anatómicos y de frecuente afectación en procesos crónicos.

Figura 3. Anatomía topográfica del oído medio.



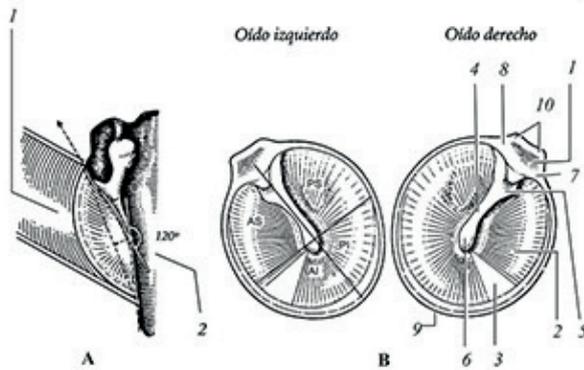
Se puede apreciar relación entre mesotímpano, epitímpano o ático, protímpano, retrotímpano e hipotímpano.

Contiene en su interior la cadena de huesecillos con sus ligamentos y tendones, al igual que un cubículo. Se pueden distinguir en ella seis caras, o cuatro paredes, un piso y un techo:

La *pared externa o timpánica* está, en gran parte formada por la MT, completada hacia arriba por la pared externa del ático. El tímpano es una membrana elíptica con una altura de 10 mm y un ancho de 9 mm, su grosor es de 0,05 a 0,09 mm. Tiene dos componentes, la pars tensa y la pars flácida. La tensa se inserta por medio del anulus timpánico en el sulcus timpánico (ranura ósea), vista de afuera tiene forma de embudo, e histológicamente se compone de tres capas: la externa o epitelial, la media o colágena y la interna o mucosa.

La circunferencia del sulcus timpánico es incompleta, presentando en la parte superior una solución de continuidad llamada escotadura de Rivinus, de aproximadamente 3 mm. En esta área, al carecer de anulus timpánico, los ligamentos timpanomaleolares anterior y posterior se repliegan cubriendo dicha escotadura y conformando la pars flácida, o membrana de Shrapnell, la cual carece de capa media.

Figura 4. Membrana timpánica con sus 4 cuadrantes. AS, anterosuperior; AI, anteroinferior; PS, posterosuperior; PI, posteroinferior.



A. Corte oblicuo: 1, Conducto auditivo externo; 2, cavidad del oído medio.

B. Cara externa: 1, pars flácida; 2, pars tensa; 3, triángulo luminoso; 4, relieve del mango del martillo; 5, apófisis corta; 6, espátula; 7, ligamento timpanomaleolar anterior; 8, ligamento timpanomaleolar posterior; 9, anillo de Gerlach; 10, escotadura de Rivinus.

Figura 5. Otoendoscopia de la membrana del tímpano.



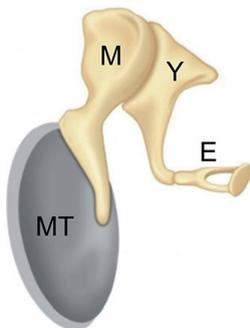
En la *pared interna o laberíntica* encontramos de arriba hacia abajo: posteriormente, la saliencia del conducto semicircular externo; inmediatamente por debajo, la segunda porción del acueducto de Falopio o canal del nervio facial; por debajo de este se halla la ventana oval, cerrada por la platina del estribo que comunica con el vestíbulo del oído interno. Por debajo encontramos el nicho de la ventana redonda, en la cual hallamos el tímpano secundario que cierra dicha ventana. Entre las dos ventanas y hacia adelante se ve una saliencia: el promontorio, que está formado por la primera vuelta o espira basal del caracol o cóclea. Posteriormente a las ventanas se encuentra el seno timpánico.

Pared anterior o tubocarotídea: Está en la región del protímpano. En su porción superior se encuentra el conducto del músculo del martillo, el cual finaliza con el tendón de dicho músculo, que forma el pico de cuchara o apófisis cocleariforme. Por debajo se encuentra la parte ósea de la trompa de Eustaquio, y en su porción inferior se encuentra separada por una fina capa ósea del canal carotídeo.

Figura 6. Anatomía endoscópica del oído medio a través de una perforación timpánica posterior.



Figura 7. Cadena osicular.



M, martillo; Y, yunque; E estribo; MT, membrana timpánica.

Pared posterior o mastoidea: Presenta en la parte superior un orificio: el *aditus ad antrum*, que comunica el oído medio con el antro mastoideo. Por debajo de él, se encuentra la rodilla del facial, la eminencia piramidal, por donde sale el músculo del estribo, y, más abajo el hipotímpano. *Piso o región yugular:* es el piso de la caja del tímpano está en relación con el bulbo de la vena yugular.

Techo de la caja o Tegmen Tympani: Tiene un grosor de más o menos 1 mm, y está relacionado con la fosa cerebral media.

La caja contiene la cadena de huesecillos los cuales son de lateral a medial: martillo, yunque y estribo. Están articulados entre sí y estabilizados por ligamentos suspensorios y tendones.

El *martillo* presenta una cabeza, situada en el ático con una faceta articular posteroexterna articulada con el yunque. Se continúa con el cuello, el cual está en relación con la pars flácida y en cuya cara interna se inserta el tendón del músculo del martillo (tensor del tímpano). Posee dos apófisis, una externa y otra anterior, y un mango dirigido hacia abajo y atrás que termina en espátula, incluido en el tímpano entre las capas fibrosa y mucosa.

El *yunque* es el más pesado, el menos fijo y por ende el de más fácil luxación ante traumatismos. La cara anterior se articula con la faceta articular del martillo. Presenta un cuerpo y dos apófisis, la corta es horizontal y descansa en la fosita incudis, la larga o descendente finaliza en la apófisis lenticular, que se articula con el capitel del estribo.

El *estribo* es el hueso más liviano del cuerpo humano. Se compone de una cabeza, la cual se articula con la apófisis descendente del yunque; un cuello, que presenta inserción para el tendón del músculo del estribo, y dos ramas o cruras, una anterior, más delgada y una posterior. Ambas abordan la platina en ángulo recto; esta adopta la forma arriñonada de la ventana oval a la que se le une por el ligamento anular.

Mastoides: Es el hueso posterior al oído medio, encontramos en ella al antro, la celdilla más grande, que se comunica con el ático por medio del *aditus ad antrum*. La mastoides se compone de un hueso neumatizado (celdillas mastoideas), que se comunican entre sí y, a su vez, con el antro. La parte externa está cubierta por la cortical mastoidea. El grado de neumatización es muy variable, cuando abarca toda la mastoides, podemos decir que es una mastoides neumatizada. Cuando la mastoides tiene menor neumatización, presentando una celdilla profunda (antro) y una gruesa pared, las llamamos diplóicas; y cuando la neumatización está ausente por completo y solo se presenta un antro pequeño hablamos de mastoides ebúrneas.

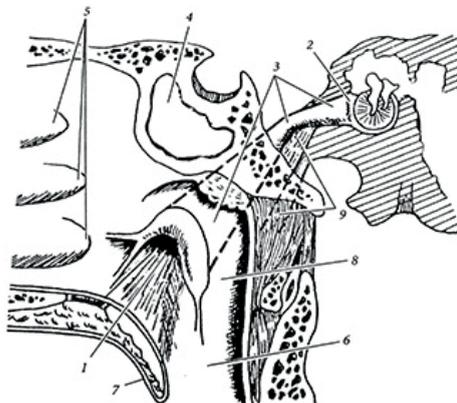
Estos grados de neumatización están condicionados por el poder biológico de la mucosa y el grado de formación ósea. Según la teoría de Wittmach, que es la más aceptada, un ataque infeccioso a la mucosa del oído medio y antro única celda existente en el momento del nacimiento, impediría la neumatización de la mastoides, dejando a la mucosa con un corion mixomatoso y un poder biológico deprimido. La mastoides termina su neumatización entre los 3 y los 6 años.

Trompa de Eustaquio (TE): También llamada tuba auditiva, comunica la rinofaringe con el oído medio. se extiende desde la pared lateral del cavum faríngeo hasta la pared anterior de la caja timpánica un poco por encima del piso de la misma. Tiene una largo aproximado de 3,5 cm y está formada por una parte fibrocartilaginosa (2/3 partes) y una parte ósea. En la unión de las mismas se estrecha y constituye el istmo tubárico. Desde el cavum a la caja del tímpano tiene una orientación hacia arriba, atrás y a lateral. A nivel del protímpano, la pared interna de la trompa está separada de la carótida interna por una fina lámina de hueso.

La trompa ósea es un avance anterior de la caja del tímpano, a la cual le sigue un tubo fibrocartilaginoso que se abre en el cavum faríngeo. Tiene una dirección desde el cavum a la caja del tímpano hacia arriba, atrás y afuera. La pared interna se separa de la carótida interna por una fina capa ósea. El tubo fibrocartilaginoso está formado por un cartílago y una lámina fibrosa. El cartílago forma la pared posteroexterna, su borde inferior es rectilíneo y su borde superior se incurva hacia adelante a manera de gancho, formando así un canal de concavidad inferior que constituye la bóveda de la cavidad tubárica. La lámina fibrosa forma la pared anteroexterna de la trompa; se extiende de un extremo al otro del cartílago, transformando en conducto completo al canal cartilaginoso.

El aparato motor de la TE está compuesto por los *músculos periestafilinos* que se insertan en la base del cráneo, uno por delante o pretubárico (*periestafilino externo*), y otro por detrás o retrotubárico (*periestafilino interno*). El periestafilino interno, también llamado elevador del velo del paladar, y el periestafilino externo o tensor del velo del paladar, abren la TE y su orificio faríngeo. Es decir, la TE es normalmente una cavidad virtual, que se hace permeable por la acción sinérgica de los dos músculos (se contraen en la deglución y el bostezo). En su porción faríngea, la trompa se compone del rodete tubárico, el cual se encuentra en relación con la fosita de Rosenmüller.

Figura 8. Trayecto y relaciones de la trompa de Eustaquio.



1, Orificio faríngeo de la trompa; 2, orificio timpánico de la trompa; 3, trompa de Eustaquio; 4, seno esfenoidal; 5, colas de cornete; 6, orofaringe; 7, velo de paladar; 8, rinofaringe (cavum); 9, músculos peritubáricos.

OÍDO INTERNO

Constituido por una cápsula ósea o laberinto óseo, que aloja al laberinto membranoso, comprende dos aparatos distintos desde el punto de vista anatómico y funcional: el coclear y el vestibular. El primero es el órgano de la audición y se encuentra en la región anterior. El segundo es el órgano del equilibrio y es posterior al primero.

El espacio comprendido entre el laberinto óseo y el membranoso se haya ocupado por el líquido perilinfático. El interior del laberinto membranoso contiene el líquido endolinfático. El laberinto o cápsula ótica se compone de 3 partes: el caracol o cóclea, hacia adelante; el vestíbulo, en el centro, y los conductos semicirculares, hacia atrás.

La cóclea está compuesta por un tubo enrollado alrededor de un eje cónico, llamado modiolo coclear. Dicho tubo describe en el hombre 2 vueltas y media, al enrollarse en espiral sobre el eje de la cóclea. Está dividido en toda su longitud por un tabique óseo y membranoso en dos rampas: la rampa vestibular, que desemboca en el vestíbulo, y la rampa timpánica, que termina en la ventana redonda.

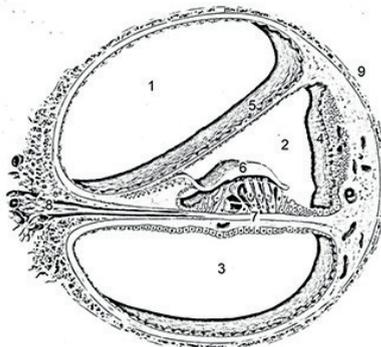
Entre ambas y en la porción periférica, con respecto al modiolo hay un tercer espacio más pequeño, es la rampa media o conducto coclear en el cual se encuentra un elemento esencial para la audición: el órgano de Corti.

Las rampas vestibular y timpánica contienen perilinfa, y la rampa media endolinfa.

En el punto donde culminan las dos vueltas y media, en el vértice del caracol, la rampa vestibular se continua con la timpánica, de manera que las vibraciones de perilinfa que van por la primera retornan por la segunda. Este punto se llama helicotrema. Visto en un corte transversal, la rampa media o conducto coclear, representa un triángulo en el que la pared externa, adherida a la pared ósea, contiene la estría vascular. El lado superior oblicuo está formado por la membrana de Reissner y el piso lo constituye la membrana basilar, continuación de la lámina espiral. En el espesor de la membrana basilar transcurren las terminaciones del nervio coclear que forman en su conjunto el ganglio de Corti, arrollado en dos vueltas y media sobre el modiolo.

Sobre la membrana basilar se apoya el órgano de Corti, con una fila de células ciliadas internas (CCI) y tres de células ciliadas externas (CCE), sustentadas por células de sostén. La función neuroreceptora se desarrolla en dichas células ciliadas. Las CCI o tipo I, tienen forma de botellón y en número de 3.500, cada una de ellas está conectada con múltiples fibras del nervio auditivo mediante el sistema aferente radial, y el neurotransmisor conocido es el ácido glutámico. Este haz de fibras es mielinizado, tiene aproximadamente 30.000 células ganglionares reunidas en el ganglio espiral o de Corti, y lleva la información auditiva al sistema nervioso central.

Figura 9. Sección de la cóclea.



- 1, Rampa vestibular;
- 2, conducto coclear (rampa media);
- 3, rampa timpánica;
- 4, estría vascular;
- 5, membrana vestibular (de Reissner);
- 6, membrana tectoria;
- 7 membrana basilar;
- 8, somas neuronales del ganglio espiral;
- 9, pared ósea del caracol.

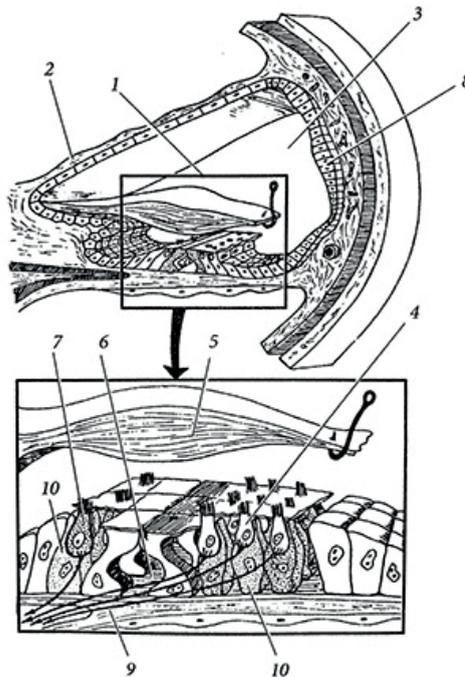
Las CCE o tipo II tienen forma cilíndrica y en número de 12.000 están dispuestas en 3 hileras y sólo son alcanzadas por el 5% de fibras aferentes del nervio auditivo, por lo que se concluye que no llevan real información auditiva al sistema nervioso central. Su neurotransmisor es el ácido aspártico y son reguladas en su función por el potente haz eferente lateral que proviene de la oliva bulbar medial homo y contralateral. Una sola fibra de dicho haz alcanza el cuerpo de 15 o 20 CCE, siendo la acetilcolina su neurotransmisor.

Entre las CCI y las CCE hay un espacio estrecho llamado túnel de Corti.

El vestíbulo constituye una verdadera cavidad ósea y se encuentra entre la cóclea y los conductos semicirculares (CSC), intercalado entre el conducto auditivo interno (CAI) y la caja del tímpano. En su interior se encuentra el vestíbulo membranoso.

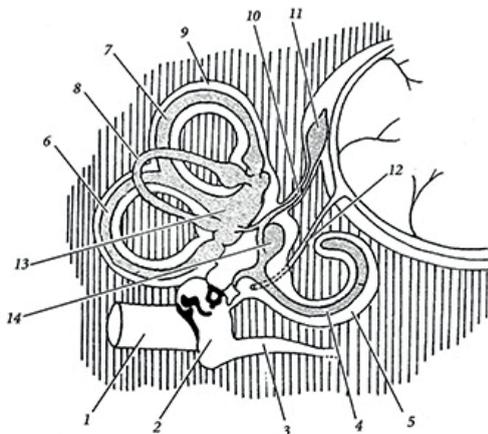
El vestíbulo óseo presenta los orificios de los canales semicirculares, el comienzo de la cóclea, el acueducto vestibular, y las ventanas oval y redonda. El vestíbulo membranoso se divide en dos vesículas adheridas a la pared ósea; el utrículo que recibe a los extremos de los CSC, y al sáculo, que se comunica con el conducto coclear. Del sáculo y el utrículo nacen dos canales que luego se unen formando el acueducto vestibular, que terminará en el saco endolinfático a nivel de la pared posterior del peñasco, en la fosita ungueal.

Figura 10. Conducto coclear.



1, Órgano de Corti (enmarcado); 2, membrana de Reissner; 3, conducto coclear; 4, células ciliadas externas; 5, membrana tectoria; 6, túnel de Corti; 7, células ciliadas internas; 8, estría vascular; 9, dendritas de la primera neurona; 10, células de sostén.

Figura 11. Laberinto membranoso. Vista general del oído interno.



1, Conducto auditivo externo; 2, caja del tímpano; 3, trompa de Eustaquio; 4, laberinto anterior membranoso; 5, laberinto anterior óseo (cóclea); 6, conducto semicircular posterior membranoso; 7, conducto semicircular superior membranoso; 8, conducto semicircular externo membranoso; 9, laberinto posterior óseo; 10, conducto endolinfático o vestibular; 11, saco endolinfático; 12, acueducto coclear, 13, utrículo; 14, sáculo.

Los CSC óseos son seis, tres por cada oído; ocupan la parte posterosuperior del laberinto, estando situados por detrás del vestíbulo, y son: el horizontal o lateral, el superior o vertical anterior, y el posterior o vertical posterior. Se disponen en relación con los tres planos del espacio.

Nacen del vestíbulo por una extremidad ensanchada, denominada ampolla, donde se encuentran las terminaciones sensoriales del nervio vestibular. Los CSC tienen un extremo ampollar y otro no ampollar. En los CSC verticales el extremo no ampollar de ambos se une en la cruz común, mientras que el CSC tiene un extremo no ampollar propio.

En el CSC lateral, la ampolla se halla situada en el extremo anterior, y en los verticales en el extremo interior. De esta manera el vestíbulo tiene 5 orificios para los CSC. Los CSC superior y posterior cortan el plano del CSC lateral.

El CSC lateral está en posición casi horizontal, puesto que se inclina 30° en el plano axial. Los CSC superior y posterior cortan el plano del lateral en 90° .

En el interior de los extremos ampolares de los CSC encontramos las crestas ampolares, ubicadas perpendiculares a la luz del CSC. Están formadas por células de sostén y células sensoriales. Sus cilios se adhieren a una matriz filamentosas llamada cúpula. Esta actúa como una veleta, vulnerable al movimiento endolinfático, y sensible a las aceleraciones angulares (rotaciones y giros), desplazándose en forma más amplia a nivel de la base que su vértice.

El laberinto membranoso se haya completamente encerrado dentro del óseo. La perilinfa del laberinto tiene relaciones con el líquido cefalorraquídeo (LCR) por medio del acueducto coclear que se origina en el inicio de la ramba timpánica y llega a la base del cráneo, al espacio subaracnoideo. La perilinfa es similar en composición al LCR y al líquido intersticial, rica en sodio y pobre en potasio. Es el líquido que cubre el espacio perilinfático de los canales semicirculares, vestíbulo, rampas timpánica y vestibular. Se forma mayoritariamente de los vasos que rodean al espacio perilinfático y de la zona vasculoepitelial del limbo espiral.

La endolinfa, con escasos 3 mm^3 , llena todo el laberinto membranoso de los CSC, utrículo, sáculo y ramba media del caracol. Se forma en la estra vascular y por ultrafiltrado de la perilinfa

a través de la membrana de Reissner. Es rica en potasio, lo que le da una carga iónica positiva. La cortilina es la más escasa, y baña las CCI y CCE, en el túnel de Corti. Se forma en la membrana basilar. Su composición química es pobre en potasio, lo que permite la despolarización de las células ciliadas.

PORCIÓN CENTRAL

Es la vía acústica, la cual se extiende desde el CAI hasta la corteza auditiva.

A. *Conducto auditivo interno*: Nace en su extremo medial (poro), prolongándose hasta su fondo, donde se encuentran las fositas coclear, vestibular superior y vestibular inferior. Su contenido puede ser dividido en 4 cuadrantes, dos anteriores, a nivel superior en nervio facial, y a nivel inferior el nervio coclear. En los cuadrantes posteriores se encuentran los nervios vestibulares superior e inferior. Entre el nervio facial y el nervio vestibular superior existe un tabique óseo (barra de Bill), importante reparo anatómico en la otoneurocirugía. Se detalla a continuación el contenido del CAI:

a. *Nervio coclear*: La primera neurona de la vía auditiva se encuentra en el ganglio espiral de Corti, y es bipolar. Su prolongación dendrítica nace a nivel del extremo basal de las células ciliadas del órgano de Corti, mientras que su axón emerge por el CAI para constituir el nervio auditivo. La raíz coclear del nervio auditivo termina en los núcleos cocleares bulbares (segunda neurona).

b. *Nervio vestibular*: Se origina en el ganglio vestibular o ganglio de Scarpa, situado en la parte superior del extremo lateral del CAI. Periféricamente se divide en 2 ramas:

I. Rama superior, que lleva la inervación de la mácula del utrículo y las crestas de las ampollas de los CSC superior y lateral.

II. Rama inferior, que lleva la inervación de la mácula del sáculo y del CSC posterior.

c. *Nervio facial*: Se describe al final del capítulo.

Los nervios coclear y vestibular se unen a la salida del CAI para formar el VIII par craneal o nervio vestibulococlear.

B. *Núcleos cocleares*: Se encuentran en el receso lateral del cuarto ventrículo. Son el núcleo coclear dorsal y ventral. Al núcleo coclear ventral llegan mayor número de fibras, y para ciertos autores constituye la vía consciente; otro escaso número de fibras terminan en el núcleo coclear dorsal (vía inconsciente). Estos núcleos presentan una organización espacial de frecuencias y reciben sinapsis excitadoras e inhibitoras, por lo que no se los considera como un simple relevo anatómico sino un centro de integración de la información auditiva

Núcleos vestibulares: Los axones del nervio vestibular llegan a los cuatro núcleos vestibulares que se encuentran en el piso del 4º ventrículo, y además hay un haz del nervio vestibular que hace sinapsis directamente en el cerebelo (haz vestibulocerebeloso). Los núcleos vestibulares tienen conexión con: la médula espinal (fascículo vestibuloespinal), el cerebelo (nódulo flocculonodular y fastígus), los núcleos oculomotores III, IV y VI (fascículo longitudinal medio) y el núcleo del X par.

C. *Complejo olivar superior*: Es la tercera neurona de la vía auditiva, aquí arriban fibras del núcleo coclear ventral homolateral y contralateral. Justamente por recibir fibras cruzadas se considera un sitio fundamental en la localización sonora. Existen conexiones con los núcleos de los pares V, VII y XI, las cuales intervienen en reflejos posturales y de protección. Los axones que emergen de los núcleos olivares constituyen la cinta de Reil lateral.

D. *Colículo inferior* (cuarta neurona): Son verdaderos centros de integración, donde se observan interacciones sinápticas activadoras e inhibitoras. A su vez realiza una integración multisensorial pues reciben aferencias vestibulares, somatosensoriales y visuales.

E. *Cuerpo geniculado medio del tálamo* (quinta neurona): También denominados estría acústica, realizan sinapsis con la corteza cerebral.

F. *Corteza cerebral auditiva*: Localizada en el lóbulo temporal y en el interior de la cisura de Silvio, desde el punto de vista funcional se la puede dividir en:

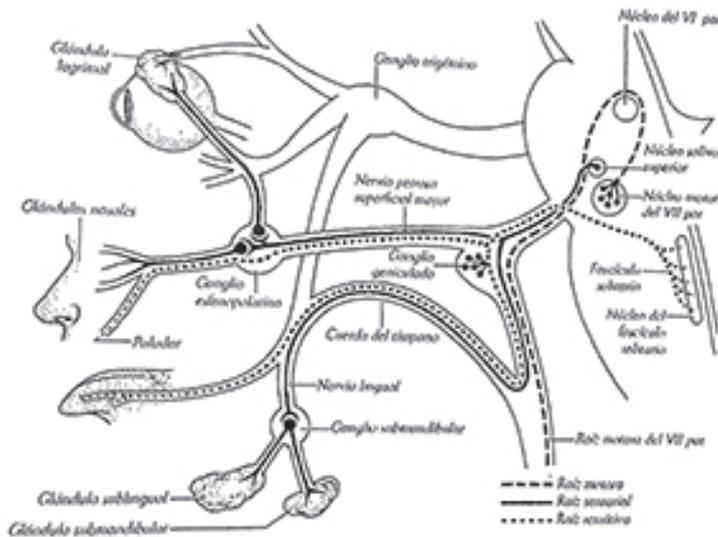
a. *Área cortical primaria*: A ella arriban aferencias puramente auditivas, tiene una organización somatotópica, al igual que el órgano de Corti, es decir que el espectro de frecuencias audibles se espacera de manera organizada.

b. *Áreas accesorias*: Se hallan en torno a la anterior y son polisensoriales, pues, reciben también aferencias visuales, somatosensitivas y vestibulares.

NERVIO FACIAL

El nervio tiene un recorrido en el ángulo pontocerebeloso junto al nervio vestibulococlear, formando el paquete acústico facial, el cual se introduce en el poro del CAI.

Figura 12.



Dentro del peñasco el nervio discurre de la siguiente manera:

1. *En el CAI*: Discurre en el sector anterosuperior del mismo, hasta emerger en la 1ª porción.
2. *Segmento laberíntico o primera porción*: va desde el CAI hacia anterior y lateral, al ganglio geniculado.
3. *Ganglio geniculado*: Aquí se originan los nervios petrosos superficiales mayor y menor. El nervio cambia abruptamente de dirección hacia posterior y lateral (codo del facial).
4. *Porción timpánica o segunda porción*: Va desde la fosa geniculada, discuriendo por la caja timpánica, por debajo del CSC lateral y superior a la fosa oval, hasta la rodilla del nervio facial.

5. *Rodilla del nervio facial*: Aquí el nervio cambia nuevamente de dirección, descendiendo verticalmente.

6. *Porción mastoidea o tercera porción*: Se extiende desde la rodilla hasta el agujero estilomastóideo. En esta porción emite la cuerda del tímpano y una rama motora para el músculo del estribo.

Luego de su salida por el agujero estilomastóideo el nervio atraviesa la glándula parótida y se divide en sus ramas temporofacial y cervicofacial.

FISIOLOGÍA DEL OÍDO

2

Al igual que todos los sistemas sensoriales, el oído presenta:

- Un órgano periférico que conduce (oído externo y medio) y transforma (oído interno) los estímulos sonoros del medio ambiente en impulsos eléctricos.
- Un nervio, que transporta impulsos eléctricos al SNC.
- Un conjunto de núcleos nerviosos, alojados en el SNC, y que interrelacionan al sistema auditivo con otras modalidades sensoriales.
- Por último, la corteza cerebral, en la cual dichos estímulos se hacen conscientes para el sujeto.

Dividiremos la descripción de la fisiología auditiva tomando como base las diferentes estructuras que integran este sistema.

OÍDO EXTERNO

El oído externo tiene la doble función de protección de la membrana timpánica (MT) y de amplificación, la cual puede llegar a ser de hasta 20 dB. El pabellón auricular tiene músculos rudimentarios, que lo hacen casi inmóvil. Su función primordial es la de recoger los sonidos del ambiente y conducirlos hacia el conducto auditivo externo (CAE), cuyas paredes rígidas (cartílagos y huesos) no permiten que el sonido se absorba por los tejidos blandos y llegue con toda su intensidad a la MT. La tortuosidad del CAE es un mecanismo de protección del mecanismo tímpano-osicular ante cuerpos extraños.

OÍDO MEDIO

La MT, junto a los tres huesecillos del oído medio, constituye el *sistema tímpano-osicular*. Este sistema no sólo cumple las funciones inherentes a la *transmisión del sonido*, sino que también ejerce una *función protectora* sobre las estructuras neurosensoriales del oído interno y la ventana redonda.

Por último, describiremos la actividad equipresora de la trompa de Eustaquio.

FUNCIONES DEL APARATO TÍMPANO-OSICULAR

A. *Transmisión sonora*. Cuando un sonido que se transmite por el aire y pasa a un medio líquido, sufre una pérdida importante de intensidad por las diferentes impedancias de los

medios gaseosos (oído externo y medio) y líquido (oído interno). El sistema integrado por la MT y la cadena osicular tiene por función evitar que se produzca aquella pérdida de intensidad en el estímulo, pues su papel es similar al de un *sistema adaptador de impedancias*, entre dos medios de características físicas diferentes.

La superficie funcional del tímpano es aproximadamente 20 veces mayor que el área de la platina del estribo. Pero la superficie vibrátil real sería de un 60-70% de la membrana timpánica, lo que transforma ese coeficiente membrana/ventana oval en 14 a 1. El poder amplificador del brazo de palanca de la cadena es de 1,3. Por ello, si se multiplica la superficie vibrátil real por el poder amplificador de la cadena ($14 \times 1,3 = 18,2$) se obtiene la resultante que la presión sonora ejercerá sobre cada mm^2 de la ventana oval, siendo 20 veces mayor a la que ejerce sobre el tímpano.

Esta amplificación de la presión sonora compensa la pérdida que sufrirá el sonido al propagarse de un medio gaseoso (aire) a uno líquido (perilinfá del oído interno).

B. *Protección*. Los sonidos de elevada intensidad son agresivos para las estructuras neurosensoriales del órgano de Corti. Por esta razón, cuando el oído está expuesto a sonidos de elevada intensidad, se produce un reflejo cuyos núcleos de integración se hallan a nivel bulboprotuberancial (núcleo coclear ventral, complejo olivar superior, núcleo motor del trigémino, núcleo motor del facial), que determinan la contracción de los músculos del estribo y del martillo, lo cual aumenta la rigidez de la cadena osicular y disminuye la transmisión del sonido al oído interno.

El sonido, al tomar contacto con la MT, la hace vibrar, junto con la cadena de huesecillos. Esta vibración hace que la platina del estribo, a modo de pistón, describa movimientos de compresión y descompresión sobre los líquidos perilinfático y endolinfático que se van desplazando, formando ondas desde la base hasta la punta de la cóclea, y que por su carácter migratorio fueron denominadas *ondas viajeras*.

Como los líquidos son incompresibles, para que el sonido pueda ser transmitido a lo largo de la cóclea, es necesario que en un punto de sus paredes se encuentre una zona de menor resistencia y que se desplace junto a la masa del líquido perilinfático en movimiento. Este punto de menor resistencia está localizado en el tímpano secundario (membrana de la ventana redonda), el cual se *desplaza en la fase opuesta a los movimientos del estribo sobre la ventana oval*. La integridad del sistema tímpano-osicular asegura que el ingreso del sonido al oído interno se haga a través de la ventana oval. En aquellos que presentan perforaciones timpánicas grandes, la onda sonora no sólo ejerce presión sobre la ventana oval, sino que también lo hace sobre la ventana redonda, con lo que ambas ventanas sufren desplazamiento de idéntica fase y, por lo tanto, el sonido se transmite con mucha menor intensidad al oído interno.

La integridad de la membrana timpánica asegura el juego armónico de ambas ventanas y la movilización de la perilinfa, imprescindible para la percepción del sonido.

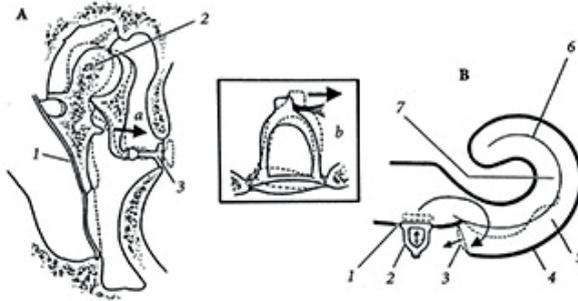
FUNCIÓN EQUIPRESORA DE LA TROMPA DE EUSTAQUIO

La función principal de la trompa de Eustaquio consiste en el *mantenimiento de una presión en el oído medio, que sea igual a la del oído externo*, que permita máximos desplazamientos al sistema tímpano-osicular.

Cuando la presión endotimpánica es inferior a 3 cm de agua, ocurre un enrarecimiento del aire alojado en el oído medio, el cual irritaría las terminaciones del nervio de Jacobson (glosofaríngeo), por lo cual se desencadena un reflejo deglutorio. Durante la deglución, las paredes de

la trompa se despegan, y el aire de la nasofaringe es aspirado hacia el oído medio, hasta que se equiparan las presiones endotimpánica y exotimpánica. Si la presión endotimpánica, por el contrario, es superior a los 3 cm de agua, ella misma por sí es suficiente para hacer fluir el aire a través de la trompa hacia el cavum.

Figura 1. Papel de los músculos y las ventanas en la audición.



A. Músculos: a. El sonido desplaza el tímpano (1) y la cadena de huesecillos (2) en el sentido de la flecha y hunde el estribo (3) en la ventana oval. b. El músculo del estribo tira hacia atrás en el sentido de la flecha; el estribo sale de la ventana oval en su parte anterior. La contracción simultánea de los dos músculos entraña un aumento de la rigidez del sistema tímpano-oscicular. **B. Ventanas:** 1, ventana oval; 2, estribo; 3, ventana redonda; 4, cóclea; 5, rampa timpánica; 6, membrana basilar y órgano de Corti (a lo largo de los cuales se produce la onda de propagación [trazos punteados]); 7, rampa vestibular. La penetración del estribo en la ventana oval determina un movimiento del líquido perilinfático que se propaga a lo largo de la rampa vestibular y, después, a lo largo de la rampa timpánica; termina a nivel de la ventana redonda y desplaza su membrana hacia la caja.

OÍDO INTERNO

La onda viajera, al iniciar su recorrido coclear presenta una escasa amplitud, la cual crece paulatinamente hasta alcanzar un máximo, y por último decrece abruptamente. Se pudo confirmar experimentalmente que conforme varía la frecuencia del sonido (ciclos/seg) también varía el sitio de la cóclea donde cada onda viajera presenta su amplitud máxima.

Así, con los tonos de baja frecuencia (sonidos graves), la amplitud máxima se localiza en las inmediaciones del ápex de la cóclea, mientras que los agudos se localizan en el extremo basal de la misma (en las vecindades del vestíbulo).

La *onda viajera* es el *símil hidráulico de la onda sonora en el aire*, y presenta los mismos caracteres físicos (amplitud y frecuencia) que esta última. Es decir que ella transporta la información acústica desde el oído medio al órgano de Corti.

El *órgano de Corti*, con sus células ciliadas, actúa como un transductor o transformador de energía. Transforma la energía hidráulica de la onda viajera en energía bioeléctrica que se transmite por el nervio coclear.

Estos impulsos bioeléctricos nacen en el sitio donde la onda viajera tiene su mayor amplitud y resultan de las deflexiones que sufren las estereocilias contra la membrana tectoria. Al arquearse las estereocilias, se produce un recambio eléctrico que despolariza la célula, y por último las fibras nerviosas, todo lo cual genera el potencial de acción global del nervio coclear.

Hay cinco pasos importantes en la transmisión-transformación del impulso mecánico en bioeléctrico:

1. La vibración sonora es transmitida a la membrana basilar con su máximo de excitación situado cerca de la base de la frecuencia sonora estimulante (tonotopía muy poco selectiva).
2. Deslizamiento de la membrana tectoria sobre las estereocilias sólidamente implantadas en las células ciliadas externas (CCE).
3. Contracción mecánica activa y rápida de las CCE, que contienen proteínas contráctiles. Ello genera una amplificación con un desplazamiento de la membrana basilar en una zona muy restringida (tonotopía muy fina o selectiva).
4. Transmisión de dicho movimiento selectivo a las CCI que se despolarizaron.
5. Estimulación del sistema aferente radial con transmisión del mensaje auditivo al sistema nervioso central. Estos códigos eléctricos informan a la corteza cerebral los diferentes matices de frecuencia e intensidad que posee el sonido. La función de ella será decodificar el mensaje.

El sistema eferente medio sirve para modular la acción de las CCE, y lo hace generando una contracción lenta de dichas células modificando así la función de cupla entre la membrana tectoria y la basilar, disminuyendo así el potencial endococlear (actúa como un filtro de retroalimentación sobre la cóclea).

En condiciones patológicas (hipoxia, ototóxicos, etc.) o en caso de un daño sobre las CCE, el tercer paso de contracción activa rápida está alterado con la consiguiente pérdida de la tonotopía coclear fina.

La onda sonora llega a estimular a las células ganglionares del órgano de Corti, siguiendo la *vía aérea* a través del oído externo y medio, y por *vía ósea* a través del cráneo. Un sonido de 60 dB o más hace vibrar el cráneo en su totalidad; esa vibración llega a la cápsula ótica, la cual entra también en vibración a través de un mecanismo de compresión y descompresión, que se transmite a los líquidos laberínticos generándose la onda viajera y la deflexión de las estereocilias. *Por lo tanto, por vía ósea se necesitan 60 db para llegar al umbral de audición, mientras que el de la vía aérea es normalmente entre 0 y 20 db; ésta cuenta con el mecanismo tímpano-oscicular para igualar las distintas impedancias y que el sonido no pierda energía.*

Como el sonido que penetra por *vía ósea* estimula directamente el órgano de Corti, prescinde del estado del oído medio y externo. Por lo tanto, el umbral de *vía ósea* informa sobre el estado de las estructuras nerviosas periféricas y centrales (aparato de percepción del sonido), mientras que la *vía aérea* lo hace sobre el estado funcional del oído externo y oído medio (aparato de transmisión del sonido).

La *vía ósea* tiene mejor umbral cuando estimula a una cóclea que no recibe simultáneamente estímulos por *vía aérea* (ruido ambiente); este umbral se denomina de *vía ósea absoluta*. Cuando sucede lo contrario y el ruido ambiente “ensordece” a la cóclea por *vía aérea*, el umbral de *vía ósea* desciende. Esta es la *vía ósea relativa*.

VIA ACÚSTICA

Fue tratada en el capítulo de Anatomía del oído.

FISIOLOGÍA VESTIBULAR

Por ser el aparato vestibular el receptor de los estímulos de la gravedad y los de la aceleración lineal y angular, nos dará información constante, tanto en reposo como en movimiento, de la posición del cuerpo en el espacio.

La información aferente combinada del aparato vestibular, el sistema de sensibilidad propioceptiva y de la vista (sistema exteroceptivo) que llega a los centros del equilibrio, dará origen a cambios tonales y a reflejos posturales, mediante los que se mantiene el equilibrio (conservar la posición adecuada ante distintos estímulos ambientales).

Los estímulos exteroceptivos gravitatorios y aceleratorios son percibidos por el aparato vestibular y éste ejerce su influencia sobre la motoneurona gamma, la cual modifica el tono muscular. Estos estímulos tienen acción facilitadora sobre la motoneurona homolateral, pero inhibitoria, a través de una neurona intercalar, sobre las estructuras contralaterales.

Las estructuras bulboprotuberanciales están densamente pobladas con la sustancia reticulada, la cual permite que a través de neuronas intercalares se ejerza el mecanismo facilitador-inhibidor imprescindible tanto para la aparición del nistagmo como para la postura y modificaciones del tono entre grupos musculares antagonistas.

En la contracción muscular interviene un circuito corto a nivel local medular, influido por un circuito largo cerebelo-vestíbulo-espinal.

El cerebelo ejerce una importante acción sobre los núcleos vestibulares, reduciendo sus respuestas. A su vez, la corteza cerebral inhibe al cerebelo contralateral.

CANALES O CONDUCTOS SEMICIRCULARES

La disposición de éstos en cada uno de los planos del espacio hace que cualquier movimiento giratorio de la cabeza provoque, por inercia, un desplazamiento de endolinfa dentro de los conductos (ellos son estimulados por movimientos de aceleración angular).

Cuando la endolinfa desplazada presiona sobre la cúpula ampular, el neuroepitelio de la cresta transforma esta presión en estímulos bioeléctricos; aumenta o disminuye su actividad o potencial de reposo según la dirección de la corriente endolinfática. En el conducto semicircular externo la corriente hacia la ampolla (ampulípeta) aumenta el potencial eléctrico de ese canal; la corriente hacia el conducto (ampulífuga) disminuye la actividad. El impulso así generado se propaga por la vía a las conexiones de la 2ª neurona, determinando cambios posturales y del tono muscular (aumentándolo en algunos grupos musculares y disminuyéndolo en otros), necesarios para mantener el equilibrio.

Un estímulo rotatorio (en dirección horaria o antihoraria) aumenta el potencial eléctrico en un canal semicircular externo y disminuye el del contralateral, o sea que un laberinto se torna hipervalente y el otro, hipovalente.

Las ampollas y los canales horizontales presentan la misma relación que los puños y brazos extendidos en posición horizontal. Así, un movimiento de giro en dirección horaria determinará una corriente ampulípeta en la ampolla derecha y ampulífuga en la izquierda. Por lo tanto, el laberinto derecho se convertirá en hiperfuncionante o hipervalente.

EL APARATO OTOLÍTICO

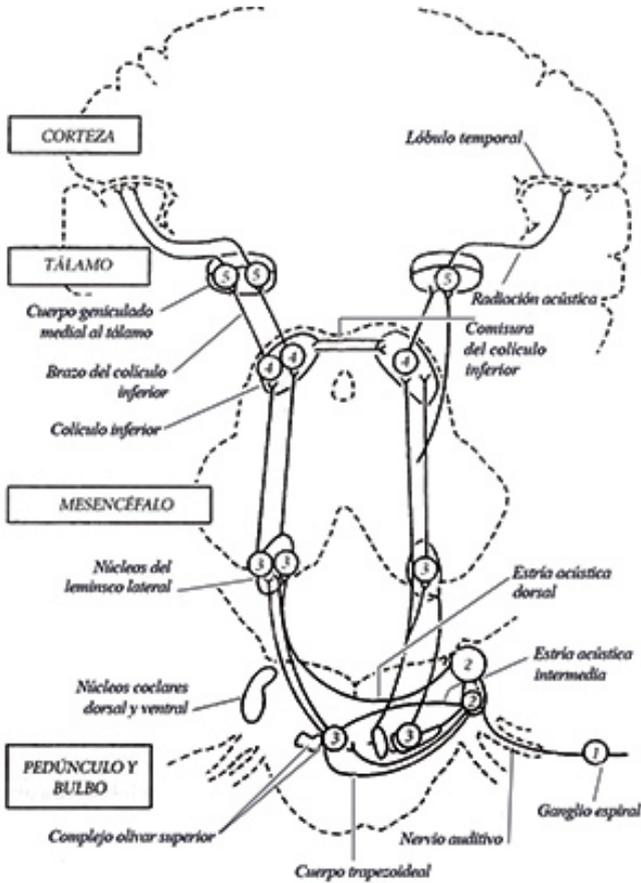
Informa de nuestra posición en el espacio, controla la estática del organismo, siendo estimulado por los movimientos de aceleración lineal.

La mácula utricular es excitada por su otolito en los desplazamientos anteroposteriores y de flexión-extensión. Ambas máculas actúan sinérgicamente en el control del tono de los músculos flexores y extensores.

Las máculas del sáculo están colocadas en un plano sagital externo, y reciben desplazamientos o inclinaciones laterales; actúan antagonicamente porque cuando un lado es excitado el contralateral está inhibido. Controlan el tono de los músculos aductores y abductores.

El sáculo podría percibir vibraciones de baja frecuencia que desencadenarían reacciones vestibulares.

Figura 2. Vía auditiva.



SEMIOLÓGIA OTOLÓGICA

3

INTRODUCCIÓN

Para poder explorar correctamente el oído es necesario realizar un completo interrogatorio y un adecuado examen físico. Actualmente el especialista suele disponer en su lugar de trabajo de microscopios o endoscopios que nos dan la posibilidad de visualizar mejor las regiones anatómicas del ORL.

ANAMNESIS

Es menester conocer los motivos de consulta por los cuales un paciente suele concurrir a nuestro consultorio de otorrinolaringología. Estos pueden ser:

- Otagia y otodinia
- Hipoacusia
- Sensación de oído tapado
- Otorrea
- Acúfenos
- Picazón
- Vértigo

Durante el interrogatorio debe preguntarse sobre las circunstancias de aparición de los síntomas, la duración de los mismos, factores predisponentes (natación, eccemas, exposición laboral, etc.), antecedentes familiares, antecedentes clínicos, así como debe constatar la edad, profesión, alergias o consumo regular de medicaciones.

OTALGIA Y OTODINIA

Otagia es el dolor referido del oído de causa no otológica, por ejemplo, debido a la artritis temporomandibular. Mientras que la otodinia es el dolor de oído de causa otológica, como por ejemplo por una otitis media aguda (OMA). Es uno de los motivos de consulta más frecuente en la guardia ORL.

HIPOACUSIA

Es la pérdida de audición. Es importante preguntar el tiempo de evolución, la uni o bilateralidad, y en este último caso preguntar cuál es el oído más afectado.

La hipoacusia puede ser de transmisión (conductiva), por afectación o fijación del mecanismo tímpano-osicular, o puede ser de tipo sensorineural (perceptiva). En caso de que haya un componente conductivo sumado a una caída perceptiva se asume que la hipoacusia es mixta (*Ver capítulo de Audiología clínica*).

En caso de que la hipoacusia sea súbita y reciente, debe realizarse una audiometría de urgencia (de ser posible) y, confirmada la hipoacusia súbita, debe ser tratada precozmente (*Ver capítulo de Hipoacusia súbita*).

SENSACIÓN DE OÍDO TAPADO

Es necesario indagar antecedentes de exposición acuática, o de tapones de cerumen. La acumetría (diapasones), nos dará importante información. Si ambos oídos están ventilados, será necesario realizar una audiometría y descartar potenciales causas de hipoacusia.

OTORREA

Es la supuración del oído. Puede ser por una OMA, por una otitis media crónica reagudizada, por una otitis externa (OE), entre otras causas. Es importante apreciar las características y el color de la otorrea, la cual puede ser purulenta, verdosa, mucosa, blanquecina, acuosa, o puede tener aspecto de hifas (otomicosis).

En el caso de que la secreción tenga aspecto sanguinolento se lo refiere como otorragia, en caso que su aspecto sea cristal de roca, y si se confirma que es líquido cefalorraquídeo (LCR), se le llama otoliquoraquia. Para poder analizar bien la situación que genera la otorrea, esta debe ser aspirada.

Figura 1. Otorrea verdosa en contexto de otitis crónica.



ACÚFENOS

Es la sensación de sonidos sin que provengan del exterior. Pueden ser objetivos (percibidos por el examinador) o subjetivos (solo percibidos por el paciente). Se debe interrogar sobre: tiempo de evolución, oído afectado, ¿a qué se asemeja?, ¿un tono agudo, grave, o un ruido?, ¿en qué ocasiones lo siente? (silencio, ruido, ante estrés, o está siempre presente), y ¿si hay algo que lo aumente o disminuya?

PICAZÓN

La zona del conducto auditivo externo (CAE) es proclive al acumulo de espuma de shampoo o de productos como aerosoles que son altamente alérgicos, por lo cual pueden ocasionar eczema con la consiguiente descamación y picazón del CAE.

VÉRTIGO

Es la sensación ilusoria de movimiento. Hay que diferenciarla del mareo (mal de mar) en la cual se siente una inestabilidad o falta de equilibrio.

Se debe preguntar el tiempo de evolución del vértigo y la duración de las crisis (segundos, minutos u horas o días). Es necesario diferenciar el vértigo de todos los síntomas vagales asociados. El vértigo suele manifestarse con un componente visual, el nistagmo (*Ver capítulo de Otoneurología*).

EXAMEN FÍSICO OTOLÓGICO

El examen físico ORL siempre debe ser completo (revisar oídos, nariz y garganta) y bilateral.

A nivel otológico se debe explorar el pabellón auricular, apreciando sus repliegues, así como la zona retroauricular, palpando posibles adenopatías.

Es importante evaluar el dolor a la palpación del pabellón, en especial el trago (signo de trago positivo), el cual es un indicador de otitis externa.

El CAE y la membrana timpánica (MT) pueden visualizarse mediante 3 elementos:

- *Otoscopio*. Su ventaja es que es portátil, sus desventajas son que su magnificación es poca y que ocupa una mano.
- *Otomicroscopio*. Magnífica, la visión binocular da noción de profundidad y permite la utilización de ambas manos.
- *Otoendoscopía*. Mediante una óptica rígida, una fuente de luz y una cámara. Permite la captura de imágenes con muy buena calidad.

Figuras 2



A: Espejo frontal; **B:** microscopio; **C:** endoscopio rígido con fuente de luz portátil y adaptador para el celular; **D:** otoscopio.

Es de utilidad el uso de un espéculo otológico, el cual despejará las vibrisas y facilitará la rectificación del CAE.

El CAE puede presentar una pared anterior convexa, lo que suele dificultar la visibilidad del ángulo timpanomeatal anterior. Es importante intentar visualizar toda la MT y la región de la pars flácida, frecuente asiento de retracciones aticales precolesteatomatosas.

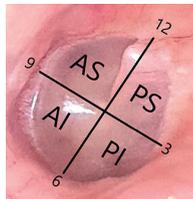
En caso de haber cerumen, habrá que retirarlo con aspiración o ansa para poder visualizar correctamente.

La presencia de exostosis u osteomas puede dificultar la visibilidad de la MT.

El aspecto normal de la MT es transparente (oído ventilado), permitiendo visualizar por transparencia algunas estructuras del oído medio, como por ejemplo la articulación incudoestapedia. La membrana puede presentar secuelas de otitis previas, como ser placas de miringoesclerosis (calcificaciones), regiones de tímpano monomérico, o retracciones que pueden ser atelectasias o bolsillos (*Ver capítulo de Otitis crónica*).

La circunferencia de la MT puede ser comparada a la de un reloj, el mango del martillo marca la hora 12. Esto permite describir en que horas se realizan las incisiones en cirugía. Además, la MT puede dividirse en cuatro cuadrantes. Trazando una línea imaginaria a nivel del mango del martillo que divide cuadrantes anteriores y posteriores; y otra línea que pasa por el umbo, que divide los cuadrantes en superiores inferiores, quedando así: cuadrantes anterosuperior, anteroinferior, posterosuperior y posteroinferior.

Figura 3. Cuadrantes de la membrana timpánica.



AS: anterosuperior; **AI:** anteroinferior; **PS,** posterosuperior; **PI,** posteroinferior. Se marcan también las horas 3, 6, 9 y 12.

En caso de haber contenido en oído medio (Otitis media efusiva), puede apreciarse por otomicroscopia el aspecto del mismo, el cual puede ser seroso, mucoso, hemosiderínico, o purulento, lo que configura una otitis media aguda (OMA).

ACUMETRÍA

En caso de que el paciente refiera hipoacusia es de buena práctica realizar las maniobras acumétricas de rutina (Weber, Rinne, Louis Bing Federici) para lograr una orientación clínica del tipo de hipoacusia que presenta el paciente (*Ver capítulo de Audiología clínica*).

ESTUDIOS POR IMÁGENES DEL HUESO TEMPORAL

4

INTRODUCCIÓN

El hueso temporal se puede estudiar mediante radiografías convencionales (*Rx*), tomografía computarizada (*TC*), o resonancia magnética (*RM*). La *Rx* tiene la ventaja de la rapidez y el bajo costo, la *TC* aporta buena información sobre las estructuras óseas y la *RM* es importante para la visualización de las partes blandas; en las dos últimas la utilización de contraste endovenoso permite diferenciar tejidos tumorales de los normales.

RADIOGRAFÍAS CONVENCIONALES (RX)

Se solicitan siempre bilaterales.

Incidencia de Schüller. Es oblicua al peñasco. Con el paciente en decúbito lateral, el rayo central entra por la región temporal contralateral y sale por el conducto auditivo externo homolateral. Se visualiza:

- a. El tipo de neumatización de las mastoides
- b. El grado de aireación de las celdas
- c. El estado de la trama trabecular
- d. La situación de la porción vertical del seno sigmoideo
- e. La altura del techo del oído medio

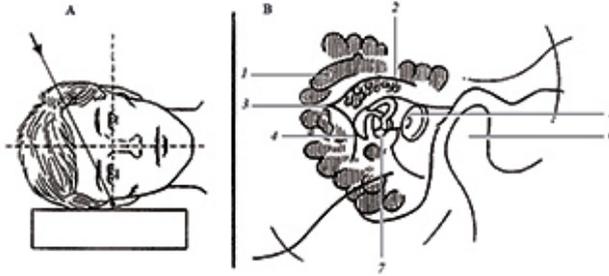
Esta incidencia es para estudiar:

1. Caja del tímpano
2. Ático (espolón supratimpanal de Chaussé)
3. Antro mastoideo
4. Conducto semicircular horizontal
5. Huesecillos

Se ve bien:

- a. Pirámide petrosa
- b. Conducto auditivo interno en toda su extensión

Figura 1. Incidencia de Schüller.



A. Incidencia de Schüller. **B.** 1, celdas mastoideas; 2, techo del oído; 3, ángulo sinodural; 4, seno sigmoideo; 5, conducto auditivo externo; 6, cóndilo del maxilar; 7, proyección del laberinto posterior.

Incidencia de Stenvers. Paciente en decúbito ventral. El plano sagital de la cabeza se inclina 45° hacia el lado contralateral, de manera que el eje longitudinal del peñasco es paralelo a la mesa y perpendicular al rayo central que penetra en el punto medio entre el trago y el extremo externo de la ceja.

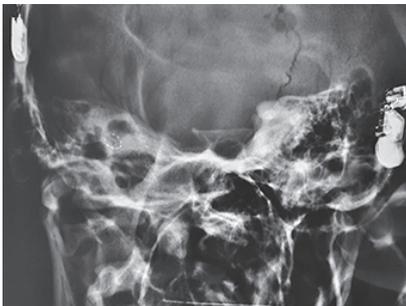
Se visualiza:

- a. Pirámide petrosa y su vértice
- b. Conducto semicircular superior y horizontal
- c. Conducto auditivo interno
- d. Vestíbulo
- e. Cóclea
- f. Permite evaluar el electrodo de un implante coclear

En pacientes sometidos a implante coclear bilateral es de utilidad solicitar una Rx transorbitaria comparativa bilateral.

En pacientes pediátricos la Rx en perfil estricto de cavum permite evaluar el paso de la columna aérea a este nivel y el grado de crecimiento del tejido adenoideo.

Figura 2. Rx en incidencia de Stenvers en paciente con implante coclear.



Puede apreciarse el recorrido intracoclear del electrodo.

Figura 3. Rx transorbitaria.



Dentro del círculo negro puede visualizarse el electrodo del implante coclear.

Figura 4. Rx de cavum de perfil.



Se ven las adenoides produciendo una estrechez de la luz del cavum.

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA (TC)

Permite evaluar la anatomía ósea en detalle. El *Cone Beam* (haz cónico) aporta una excelente definición con menor irradiación y mínimos artefactos metálicos (ideal para pacientes con prótesis metálicas o post implante coclear).

Es de mucha utilidad en las otitis crónicas y procesos inflamatorios crónicos del oído.

RESONANCIA MAGNÉTICA (RM)

Es el método de elección para la detección de procesos inflamatorios, degenerativos o tumorales de los tejidos blandos. Permite detectar tumores muy pequeños (1 mm) en el conducto auditivo interno o ángulo pontocerebeloso con la administración de contraste endovenoso (*gadolinio*).

En las imágenes ponderadas en T2 permite observar la presencia de líquidos dentro y entre las diferentes estructuras; esta visualización es fundamental, por ejemplo, para verificar la permeabilidad coclear previamente a la realización de un implante coclear, sobre todo si el paciente tiene el antecedente de hipoacusia profunda por laberintitis osificante.

En pacientes con hipoacusia congénita permite confirmar la presencia o ausencia de nervio coclear (en cortes sagitales oblicuos a nivel del CAI). Es el estudio de elección en estos pacientes en la evaluación preimplante coclear ya que no genera irradiación.

En casos de sospecha de recidiva de colesteatoma la secuencia de difusión tardía (non epi) permite diferenciar entre tejido inflamatorio y colesteatoma.

Figura 5. Corte coronal de TC con técnica de *Cone Beam* normal.

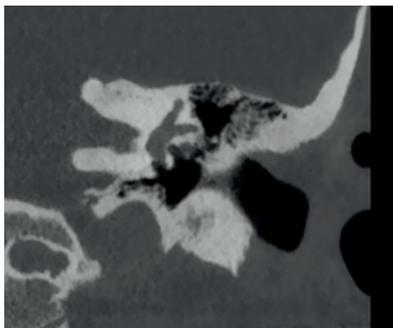


Figura 6. Resonancia de ambos peñascos normal.

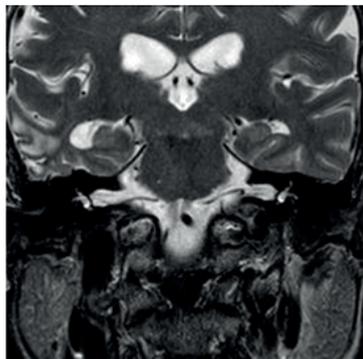
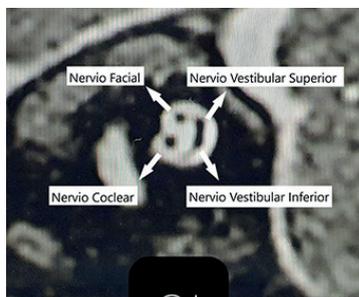


Figura 7. Cortes sagitales oblicuos permiten observar el contenido del conducto auditivo interno.



INTRODUCCIÓN

La evaluación de la audición comprende la realización de estudios subjetivos y objetivos. A continuación, se describirán primero los diversos tipos y grados de hipoacusia, y luego los estudios subjetivos; en el capítulo de Electrofisiología se tratarán los estudios objetivos.

CLASIFICACIÓN DE LAS HIPOACUSIAS

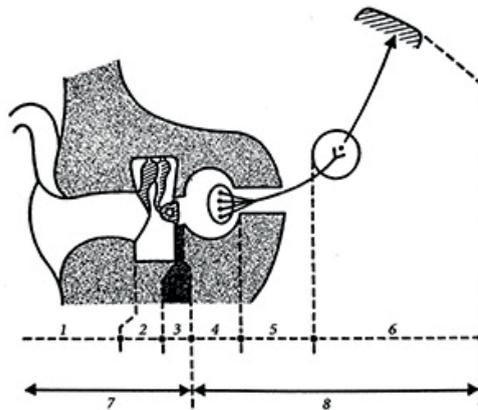
La hipoacusia es la pérdida auditiva. Se la puede clasificar según distintos parámetros. La hipoacusia puede ser unilateral si afecta un solo oído, o bilateral, si compromete a ambos. Si es bilateral podrá ser simétrica o asimétrica, dependiendo del grado de pérdida en cada oído. La intensidad del sonido se mide en decibeles (dB), que es la décima parte de un Bell, mientras que los tonos frecuenciales se miden en Hertz (Hz) o ciclos por segundo; siendo el rango audible por el ser humano de 20 a 20.000 Hz.

Se define como umbral a la mínima intensidad a la cual se percibe un tono.

En base al sector anatómico donde se produce la pérdida, las hipoacusias se clasifican en:

- Conductivas o de transmisión: si afectan al oído externo o al oído medio. En estas pérdidas auditivas podemos decir que existe un gap o brecha osteoaérea.
- Sensorineurales o perceptivas: si afectan al oído interno (cóclea) o a la vía auditiva.
- Mixtas: cuando tienen un componente sensorineural y otro conductivo

Figura 1. Esquema del sistema de la audición.



1, Oído externo; 2, oído medio; 3, cápsula ósea; 4, oído interno; 5, nervio auditivo; 6, centros, vías y corteza auditiva; 7, sistema de transmisión; 8, sistema de percepción.

En cuanto al grado de pérdida pueden clasificarse en:

- Normoacusia: entre 0 a 20 dB
- Hipoacusia leve: 20 a 40 dB

- Hipoacusia moderada: 40 a 60 dB
- Hipoacusia severa: de 60 a 80 dB
- Hipoacusia profunda: mayor a 80 dB

En la siguiente tabla se grafican las intensidades sonoras de la voz humana:

Voz susurrada	30 dB
Conversación normal	50 a 65 dB
Voz alta	75 dB
Grito	≥ 90 dB

Cofosis o anacusia. Es la falta de percepción por vía aérea y ósea al máximo rendimiento del audiómetro, siendo ambos términos sinónimos.

En cuanto al momento en el cual se desarrolla la hipoacusia, estas pueden clasificarse en:

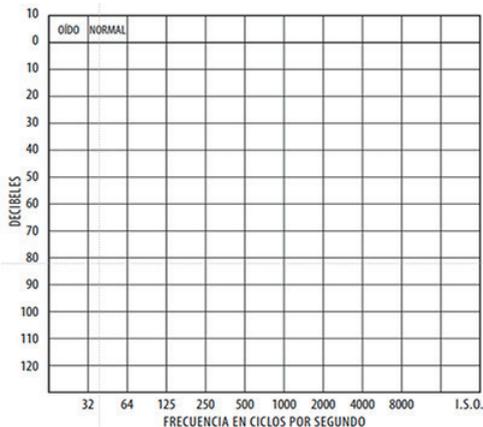
- Congénita: al nacer
- Prelingual: antes de los 2 años
- Perilingual: de los 2 a los 5 años
- Postlingual: después de los 5 años

La *hiperacusia* es la existencia de una sensación exagerada y molesta de alta intensidad ante sonidos de intensidad menor a 90 dB. Se produce por una hipersensibilidad a la intensidad del sonido. Suele ser más frecuente en pacientes con acúfenos y tiene un importante componente de ansiedad asociado.

Por otro lado, *algíacusia* es la sensación dolorosa al percibir sonidos, en general de alta frecuencia e intensidad (mayores a 90 dB).

En la audición normal la audiometría estará en todas las frecuencias entre -10 y +10 dB. La vía aérea y la vía ósea se registrarán juntas (en el mismo umbral).

Figura 2. Audiograma.



DIAPASONES

Son instrumentos metálicos que constan de un mango y dos ramas iguales. Cuando se los toma por el mango y se golpea una de las ramas en la palma de la mano o codo, ambas entran

en vibración generando tonos puros de distintas frecuencias. Los más usados son: 128, 256, 512, 1.024 y 2.048 ciclos por segundo.

Los diapasones dan una relativa información cuantitativa de la pérdida auditiva (grado de hipoacusia), pero una precisa y rápida orientación cualitativa (tipo de hipoacusia).

Orientan para la determinación de una sordera de transmisión o de percepción. Las pruebas deben tomarse con los diapasones 128, 256, 512 y 1.024 porque la hipoacusia, tanto de conducción como de percepción, puede ser de la misma magnitud para todas las frecuencias o selectiva para alguna de ellas.

Se entiende por *vía aérea* la vía natural de llegada del sonido al oído, que debe estimular al sistema de conducción (oído externo y medio) y al de percepción (oído interno y vía auditiva) para ser escuchado. Se la estudia con los diapasones y con los auriculares del audiómetro.

La *vía ósea* es la percepción de sonidos por medio de la vibración de los huesos del cráneo. Es el indicador de la audición del oído interno. Se compone de la vía ósea relativa y absoluta.

Se denomina *vía ósea relativa* a la que se mide corrientemente, sin ocluir el conducto auditivo externo, a fin de permitir la llegada del *ruido ambiental* al órgano de Corti.

Se habla de percepción por *vía ósea absoluta* cuando se obstruye el conducto auditivo externo, lo cual mejora la audición por esta vía al no interferir el ruido ambiente.

Se puede decir que entonces la vía ósea absoluta es más intensa que la vía ósea relativa y que en las afecciones del sistema de conducción se está evaluando directamente la vía ósea absoluta.

La *audición por trago* se da cuando se presiona el trago de manera de ocluir el CAE y generar una caja de resonancia que amplifica la vía aérea (ver a continuación maniobra de Lewis Bing Federici).

PRUEBAS CON DIAPASONES

Prueba de Weber. Consiste en la localización del sonido por vía ósea. Se apoya el diapasón sobre el centro de la cabeza o la frente y se le pregunta al paciente en qué oído percibe el sonido con más intensidad.

Si la percepción en ambos lados es igual, es porque ambos tienen audición normal o poseen una hipoacusia del mismo tipo (conductiva o perceptiva) y grado. Se denomina "*Weber indiferente*".

Si lateraliza el sonido a un oído, éste será el de mejor vía ósea o función sensorioneural; así, cuando existe una *hipoacusia perceptiva* en el oído derecho, el Weber lateralizará al oído izquierdo porque este lado tiene la mejor vía ósea. Se denomina "*Weber lateralizado a izquierda*". Cuando hay una *hipoacusia conductiva* en el oído derecho, la lateralización será a ese mismo oído, el hipoacúsico, porque en éste prevalece la *vía ósea absoluta*, que se percibe más intensamente que la vía ósea relativa del otro oído.

Entonces, cuando se trata de:

- Hipoacusias conductivas unilaterales: lateraliza al lado hipoacúsico
- Hipoacusias conductivas bilaterales: lateraliza al de mayor gap.
- Hipoacusia perceptiva unilateral: lateraliza al lado sano
- Hipoacusia perceptiva bilateral: lateraliza al de mejor vía ósea.

Prueba de Rinne. Con ella se compara el tiempo e intensidad de percepción del tono del diapasón por vía aérea y vía ósea; normalmente un sonido se percibe con más intensidad y tiempo por vía aérea.

Figura 3. Diapasones.



Figura 4. Maniobra de Weber en vértex, frente y mentón.



La técnica consiste en presionar con el mango del diapasón en la mastoides para explorar la vía ósea; cuando el paciente deja de oírlo se lo coloca delante del conducto auditivo para que lo perciba por vía aérea. Si por la vía aérea lo vuelve a percibir, se dirá que es “*Rinne positivo*”; si no lo percibe, “*Rinne negativo*”.

Las respuestas pueden ser:

- a. Vía aérea mayor que vía ósea: Oído normal (*Rinne +*)
- b. Vía aérea mayor que vía ósea, pero durante menos tiempo: Hipoacusia perceptiva (*Rinne + acortado*).
- c. Vía aérea percibida brevemente, vía ósea no percibe: Hipoacusia perceptiva grave (*Rinne + absoluto*)
- d. Vía aérea a igual vía ósea: Hipoacusia conductiva entre 20 y 25 dB (*Rinne igual*).
- e. Vía ósea mayor que vía aérea: Hipoacusia conductiva (*Rinne -*). El Rinne, para ser negativo necesita un gap osteoaéreo de al menos 30 dB.
- f. Vía ósea mayor que vía aérea, pero durante menos tiempo: Hipoacusia mixta (*Rinne - acortado*).
- g. Vía ósea percibida brevemente, vía aérea no percibe: Hipoacusia mixta grave (*Rinne - absoluto*)
- h. Vía ósea contralateral a la estimulada positiva (estimulación cruzada), y vía aérea homolateral negativa: Hipoacusia profunda del lado estimulado (*Falso Rinne -*).

Prueba de Lewis, Bing y Federici. Compara la percepción por vía ósea relativa y la audición por trago. Se hace oír primero el diapasón en mastoides (vía ósea relativa) y luego se ocluye el conducto auditivo externo presionando con el vástago del diapasón sobre el trago.

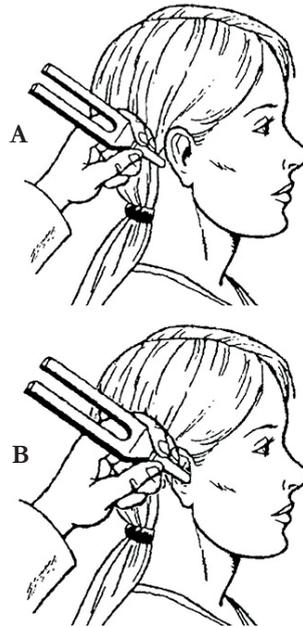
La *audición por trago* se obtiene cuando se obstruye el conducto auditivo externo con el trago por acción del vástago del diapasón. Se crea de este modo una cámara de resonancia en el conducto que “refuerza” la vía aérea, lo cual determina que la audición por trago sea superior a la registrada por vía aérea.

Sabemos que, en las hipoacusias conductivas, el trago igual a ósea implica un gap de 40 dB aproximadamente; si la ósea es mayor que trago implica un gap de entre 40 y 60 dB (componente conductivo acentuado).

Esta prueba es muy sensible y práctica; junto con las de Weber y Rinne se ejecutan rutinariamente.

Figura 5. Maniobra de Rinne.

A, Estimulación de vía aérea y B, estimulación de vía ósea.

Figura 6. Maniobra de Lewis-Bing-Federici. Diapasón midiendo audición por trago.

A, Se apoya el diapasón en mastoides y B, se presiona el trago con el vástago del diapasón.

AUDIOMETRÍA TONAL LIMINAL

Es la medición de la audición mediante un audiómetro. Consiste en la identificación de umbrales (mínima intensidad a la que se percibe un sonido) en el espectro frecuencial. El audiómetro genera tonos puros en las frecuencias que van del 128 al 8.000, con intensidad desde -10 hasta 120 dB; se exploran en forma independiente ambos oídos, tanto por vía ósea como por vía aérea.

Los resultados se vuelcan al *audiograma*; es un gráfico donde constan en las abscisas las frecuencias (128 a 8.000) y en las ordenadas los decibeles de pérdida, comenzando en la parte superior desde 0 (audición normal) y descendiendo de 10 en 10 dB (a mayor hipoacusia, más descenso del umbral)

La audiometría tonal permite evaluar el tipo y grado de pérdida auditiva.

Se inscribe el oído derecho en rojo y el izquierdo en azul. Se grafica la vía ósea del oído derecho con una flecha hacia la derecha (<), y del oído izquierdo con una flecha hacia la izquierda (>); la vía aérea del oído derecho se grafica con un círculo (O) y del oído izquierdo con una cruz (X). Se consigna en el audiograma el umbral de audición para cada frecuencia, de vía aérea y vía ósea, de ambos oídos. Si bien el umbral de vía ósea está en 60 dB, en los audiómetros se registra en 0 (cero) para simplificar la lectura del audiograma.

Cuando se estimula un oído por vía aérea con un tono de más de 60 dB, éste será percibido también por el oído contralateral.

Si el sonido se aplica por vía ósea, necesitará solamente 5 dB más para ser percibido por el otro oído. En ambos casos dará una audición cruzada o "perfil sombra".

Figura 7. Cabina audiométrica y audiómetro.



Figura 8. A. Audiometría normal y **B.** Monigote de Fowler.

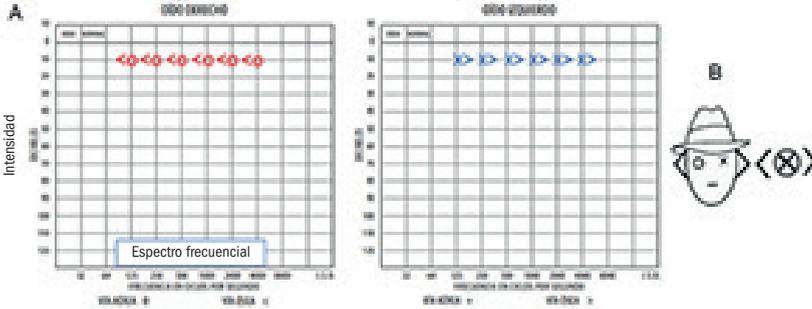


Figura 9. Hipoacusia conductiva.
OÍDO DERECHO

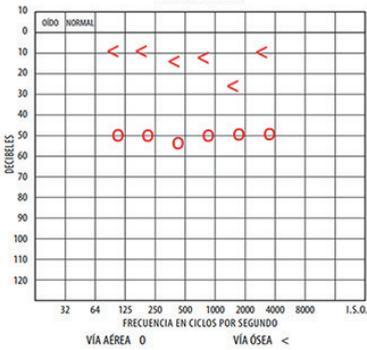


Figura 10. Hipoacusia perceptiva.
OÍDO IZQUIERDO

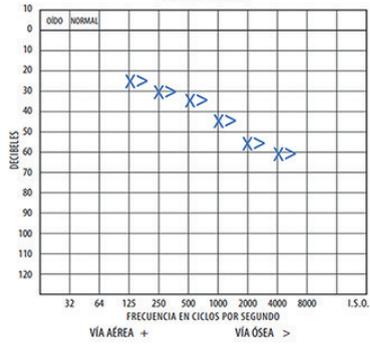
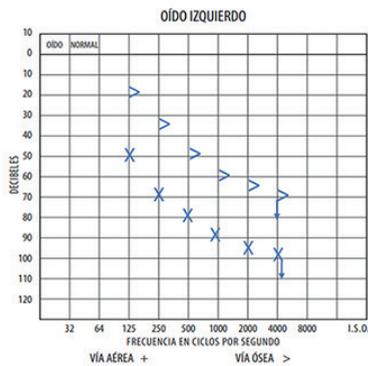


Figura 11. Hipoacusia mixta.
OÍDO IZQUIERDO



Para evitar que un estímulo sonoro aplicado a un oído hipoacúsico sea percibido por el otro, se emplea ensordecimiento: se estimula con un ruido al oído contralateral, para excluirlo y que no perciba el tono dado al oído examinado. Existen diferentes tipos de ensordecedores: *banda estrecha* en la audiometría tonal y ruido blanco para la logaudiometría.

AUDIOMETRÍA TONAL A CAMPO LIBRE

Se realiza comúnmente cuando el paciente no tolera la colocación de los auriculares (por ejemplo: niños) o cuando se necesita conocer la respuesta a nivel frecuencial de un audífono. Se utilizan uno o dos parlantes en una cabina sonoamortiguada. No permite diferenciar umbrales entre ambos lados.

AUDIOMETRÍA POR OBSERVACIÓN DE CONDUCTA

Es la evaluación subjetiva de la audición en niños desde el nacimiento hasta los 6 meses. Se trata de observar los cambios conductuales del bebé ante estímulos acústicos. El reflejo más representativo es el de succión. Las respuestas deben ser repetibles. La estimulación auditiva puede ser a campo libre o con auriculares de inserción (de preferencia), ya que con el campo libre siempre responderá el mejor oído. Para evaluar subjetivamente niños tan pequeños es fundamental un profesional experimentado.

AUDIOMETRÍA POR REFUERZO VISUAL

Se realiza desde los 6 meses a los 3 años. Se trabaja con reforzadores visuales, que pueden ser muñecos escondidos o una pantalla que muestre videos infantiles. Se emiten sonidos a una intensidad que se supone audible y se expone el refuerzo visual en el mismo momento, para que el niño gire su cabeza buscándolo. Luego de repetidas oportunidades, al escuchar el sonido el niño girará su cabeza en busca del objeto.

AUDIOMETRÍA POR JUEGO (CONDICIONAMIENTO LÚDICO)

Se realiza en niños de entre 3 y 6 años. Se le enseña al niño a realizar un acto motor cada vez que oye un sonido. De la observación del niño resultará el modo de condicionar la prueba.

AUDIOMETRÍA SUPRALIMINAR

Las pruebas supraliminares estudian el campo auditivo, o sea, la audición por encima del umbral. Se emplean en hipoacusias perceptivas para establecer si se trata de una lesión del órgano de Corti (cortipatía) o del nervio auditivo (neuronopatía).

Se dividen en:

1. *Subjetivas*: Tomadas con el audiómetro.
2. *Objetivas*: Impedanciometría y respuestas eléctricas evocadas.

Las cortipatías presentan *diploacusia*, *reclutamiento* y *fatiga patológica*. Las neuropatías auditivas (afectación de la primera neurona de la vía) presentan *adaptación patológica*.

1. *Diploacusia*: Es la percepción distinta de una frecuencia tonal entre un oído y otro.
2. *Reclutamiento*: Es la distorsión de la percepción de la intensidad propia de las lesiones del oído interno, que determina una mayor sensación de sonoridad en el oído cortipático con respecto al normal. Así, en una hipoacusia perceptiva de 30 dB, un tono de 40 dB se oirá

con una intensidad de 10 dB si no existe reclutamiento y podría percibirse como 20 dB o más si hay reclutamiento.

El reclutamiento produce un *estrechamiento del campo auditivo*. Éste está comprendido por la distancia entre el umbral de audición y el techo (nivel de audición dolorosa), normalmente de 130 dB para el tono 1.000.

Se reduce el campo auditivo porque al descenso del umbral de audición por la hipoacusia perceptiva se le agrega el ascenso del techo, porque por el reclutamiento se llega a él con pocos decibeles sobre el umbral.

3. *Fatiga patológica*: Es la disminución de los umbrales tonales luego de la exposición sonora.

4. *Adaptación patológica*: Durante la presentación de un estímulo continuo, éste se deja de percibir, aunque siga produciéndose.

PRUEBAS PARA DETECTAR RECLUTAMIENTO

- *Prueba de Watson y Tolan* (o de umbrales de comodidad, molestia y algiaacusia). Consiste en la determinación de umbrales de audición cómoda y molesta que permite visualizar la normalidad o el estrechamiento del campo auditivo. Es una prueba sencilla y fácilmente entendida por el paciente. El umbral de molestia suele encontrarse a 5 o 10 dB por encima del umbral del reflejo estapedial correspondiente.
- *Prueba de SISI*. Índice de sensibilidad para pequeños («shorts») incrementos. Está basada en la existencia del umbral diferencial de intensidad: a 40 dB sobre el umbral, el normoyente percibe una variación de 1 dB, pero no lo hace a 20 dB sobre el umbral.

Se considera reclutamiento positivo cuando el resultado está entre 60 y 100% y reclutamiento negativo cuando es menor de 20%; entre 25 y 55% se denomina reclutamiento parcial.

PRUEBA DE ADAPTACIÓN AUDITIVA (PRUEBA DE CARHART O *TONE DECAY*)

La *adaptación patológica postestimuladora* es patrimonio de las neuronopatías.

La prueba consiste en determinar la intensidad, a partir del umbral de audición, en la cual el paciente es capaz de percibir el tono en estudio durante 60 segundos. El oído afectado deja de oír antes de lo normal.

Normal: Hasta 10 dB sobre umbral para percibir el estímulo durante 60 segundos.

Adaptación patológica: Cuando necesita 30 dB o más para percibirlo durante 60 segundos, o si no llega a oírlo durante ese lapso, ya que a mayor intensidad menor es el tiempo de percepción.

LOGOaudiometría O Audiometría Vocal

Es una prueba de gran importancia porque permite interpretar el grado de dificultad que tiene un hipoacúsico para entender o discriminar el mensaje hablado (inteligibilidad de la palabra). El estímulo está constituido por listas de palabras y expresa el porcentaje comprendido de las mismas a determinadas intensidades.

El resultado se inscribe en el gráfico: en las abscisas se anotan los decibeles de intensidad que se pasan en las listas y en las ordenadas el porcentaje de discriminación.

En la logaudiometría se deben tener en cuenta:

1. *Umbral de voz*: Mínima intensidad a la cual el paciente manifiesta percibir la voz (5 dB).
2. *Umbral de detectabilidad de la palabra*: Mínima intensidad requerida para poder repetir correctamente dos o tres palabras (de 10 dB).

3. *Umbral de captación*: Mínima intensidad a la que se obtiene el 50% de discriminación (15-20 dB).
4. *Umbral de máxima discriminación*: Mínima intensidad a la que se llega al 100% de discriminación (entre 20 y 30 dB).

Figura 12. Logaudiometría normal.

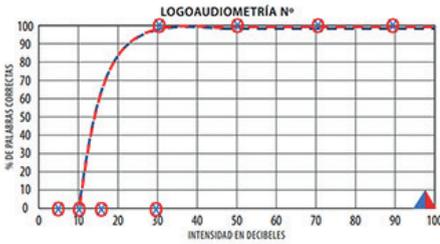


Figura 13. Logaudiometría en hipoacusia conductiva.

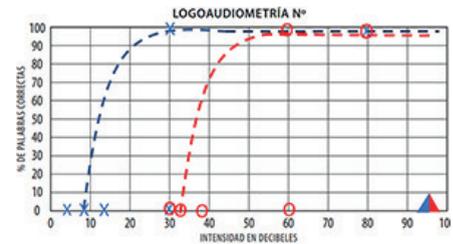


Figura 14. Logaudiometría en hipoacusia perceptiva sin *roll over*.

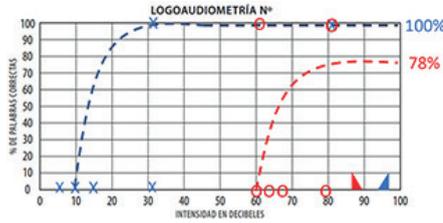


Figura 15. Logaudiometría en hipoacusia perceptiva. Con *roll over*.

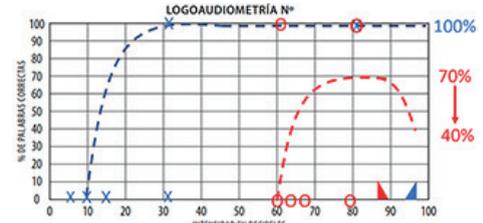
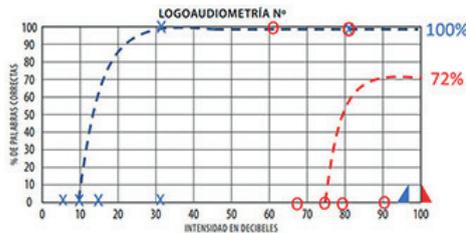


Figura 16. Logaudiometría en hipoacusia mixta.



El perfil logaudiométrico de las hipoacusias conductivas es paralelo al normal, pero desplazado a la derecha.

Las cortipatías llegan rara vez a una discriminación máxima (100%); con mayores intensidades disminuyen la respuesta (reclutamiento).

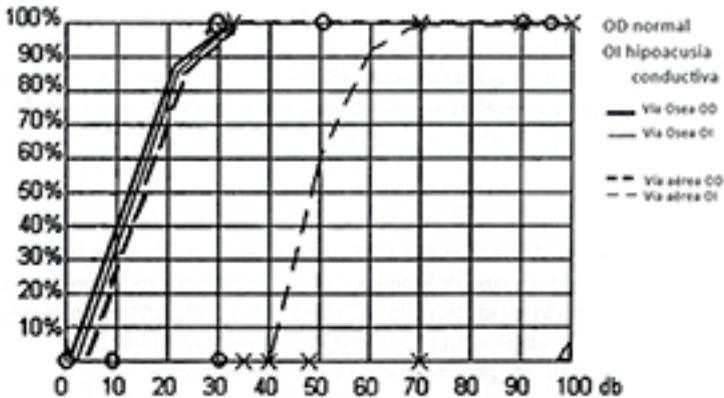
La neuropatía discrimina poco y mantiene un perfil en meseta.

Roll-Over: cuando con mayor intensidad desciende la discriminación 30% o más. Es característico de las afecciones retrococleares (nervio coclear o vía auditiva).

Logaudiometría por vía ósea. Muestra la verdadera reserva coclear. Se realiza sólo hasta los 60 dB de intensidad, *nunca recluta*. Es de gran utilidad en la otosclerosis, en la cual da un pronóstico estimado de la ganancia postquirúrgica.

Logaudiometría en campo libre. Se la utiliza para valoración de audífonos.

Figura 17. Logaudiometría por vía ósea.



SIMULACIÓN-DISIMULACIÓN

Simulador es quien con audición normal dice no oír u oír mal. *Exagerador* es aquel que teniendo una hipoacusia la magnifica. El *disimulador* es el que siendo hipoacúsico intenta ocultarlo. La simulación y disimulación están generalmente vinculadas a conflictos laborales o legales. *Correlación entre estudios.* La discordancia entre la audiometría tonal, la logaudiometría, las pruebas supraliminales, la impedanciometría y los diapasones ponen en evidencia la simulación.

De la misma manera ocurre con las variaciones para un mismo estudio tomado en el día o en días diferentes.

Hay pruebas específicas para demostrarlo.

Prueba de Harris-Lauberer. Consiste en realizar una audiometría tonal, en una sola sesión, del sonido al silencio en primera instancia y del silencio al sonido después. La prueba puede durar hasta 2 horas, por lo que el sujeto se cansa y desorienta y pone de manifiesto su simulación.

Prueba de Carhart o Carhart logaudiométrico. Logaudiometría con cambios constantes y rápidos de intensidad, lo cual confunde al simulador y lo pone en evidencia.

IMPEDANCIA ACÚSTICA

Es una *prueba supraliminar objetiva*. La impedancia se interpreta como la resistencia que opone el oído medio al paso de la onda sonora; los impedanciómetros están constituidos por un puente electroacústico y en la clínica aportan la siguiente información:

- Medición del reflejo acústico (prueba supraliminar objetiva).
- Medición de la complacencia de la membrana timpánica.
- Medición de la presión del oído medio o función de la trompa de Eustaquio.

REFLEJO ESTAPÉDICO O ACÚSTICO

Un sonido que llega al oído con una intensidad de 70 a 90 dB sobre el umbral de audición desencadena, como mecanismo de protección de la cóclea, la contracción de los músculos intratimpánicos (reflejo acústico); esto aumenta la rigidez del sistema vibrátil tímpano-oscicular y se registra en el impedanciómetro como un incremento de la impedancia.

Se denomina *reflejo contralateral* cuando se estimula un oído y se registra la contracción en el otro; es *homolateral* cuando el estímulo y el registro corresponden al mismo oído.

El reflejo se estudia con las frecuencias 500, 1.000, 2.000 y 4.000, y su registro requiere tres condiciones fundamentales:

- Campo auditivo suficiente para estimular.
- Oído medio sano (aquel en el que se registra el reflejo).
- Indemnidad de la vía motora del VII par, por lo menos hasta que emite la rama del músculo del estribo (en la 3° porción o mastoidea).

En las hipoacusias perceptivas con reclutamiento, el reflejo aparece estimulando con pocos decibeles sobre el umbral de audición; por ejemplo: por la mayor sensación de sonoridad que produce el reclutamiento, 30 dB podrían percibirse como los 70 dB necesarios en el normal para producir la contracción muscular.

TIMPANOMETRÍA

Consiste en la medición de la complacencia de la membrana timpánica en función de los cambios de presión aplicados al conducto externo mediante una probeta adaptada herméticamente a él mediante una boquilla.

La presión normal del oído medio se halla comprendida entre -50 a +50 mmH₂O (en niños se acepta como normal hasta -100 mmH₂O). El valor se hace negativo cuando existe disfunción tubaria (presión negativa en oído medio). Cuando hay un contenido en el oído medio que no sea aire, la curva es plana.

La máxima distensibilidad es muy variable, normalmente es de 0,3 a 0,7 cm³, está aumentada con las desconexiones de cadena y en los tímpanos biméricos o en los neotímpanos, y disminuye en la fijación de la cadena y en timpanoesclerosis.

Los gráficos timpanométricos fueron descritos por Jerger y son:

- Tipo A. Presión normal.
 - Tipo As (rigidez): En fijaciones de cadena
 - Tipo Ad (desconexión): En cadenas interrumpidas
- Tipo B. Curva plana. Es cuando no hay aire en la caja timpánica, la cual presenta algún tipo de derrame.
- Tipo C. Punto de máxima compliancia desplazado a la izquierda. Es típico de las disfunciones tubáricas.

DIFERENCIAS ENTRE HIPOACUSIAS CONDUCTIVAS Y PERCEPTIVAS

HIPOACUSIAS DE CONDUCCIÓN

- Voz:** Los pacientes hablan en tono bajo porque la vía ósea absoluta les hace oír su voz muy fuerte.
- Lenguaje:** Los niños pueden presentar dislalias y alteraciones en la articulación de la palabra.
- Acúfenos:** Si los hay suelen ser de tono grave.
- Otoscopía:** Casi siempre orienta al diagnóstico. El oído puede estar ocupado (por ej. OME) o puede estar ventilado (por ej. otoesclerosis).

Figura 18. Timpanograma tipo A (normal).

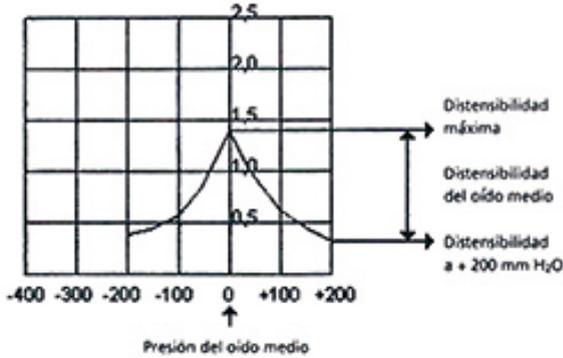
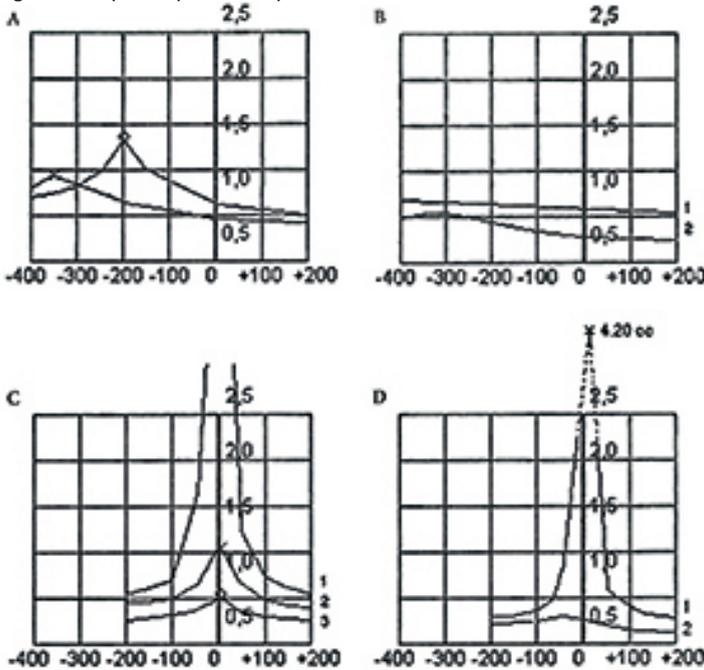


Figura 19. Tipos de perfiles timpanométricos.



A, Disfunción tubárica; B, otopatía secretadora; C, variaciones de distensibilidad (1, desconexión de cadena; 2, normal; 3, fijación de cadena); D, variaciones de distensibilidad (1, tímpano bimérico; 2, timpanoesclerosis).

5. Prueba con diapasones:

- Weber: Al lado hipoacúsico.
- Rinne: Negativo.
- Lewis-Bing-Federici: Ósea > que trago (> 40 dB de gap).

6. Audiometría tonal: La vía aérea está descendida, generalmente más en los graves. La vía ósea es normal (el aparato de percepción está sano).

7. Logaudiometría: Se mantiene la curva normal, pero desplazada hacia la derecha del gráfico.

8. Medición de impedancia: Si hay contenido en el oído medio la complacencia y/o la presión del oído medio están modificadas. El reflejo acústico es negativo.

HIPOACUSIAS DE PERCEPCIÓN

1. *Voz*: hablan en tono alto porque no se escuchan su propia voz, en casos bilaterales
2. *Lenguaje*: Según el grado de severidad de la hipoacusia, pueden presentar importantes alteraciones del lenguaje y hasta falta de desarrollo del mismo, en lesiones bilaterales.
3. *Antecedentes*: Puede haber antecedentes familiares, de exposición sonora, ototóxicos o infecciosas.
4. *Otoscopía*: Normal (oído ventilado).
5. *Diapasones*:
 - Weber: Al lado sano (o al de mejor vía ósea).
 - Rinne: positivo acortado.
 - Lewis-Bing-Federici: trago > que ósea.
6. *Audiometría tonal*: la vía ósea está descendida, generalmente más para los tonos agudos. La vía aérea está indemne y acompaña a la vía ósea en el mismo nivel.
7. *Logaudiometría*: curva desplazada a la derecha y con un ascenso más lento que lo normal.
8. *Medición de impedancia*: timpanograma: presión de oído medio normal. El reflejo acústico es positivo, pero aparece con menos decibeles sobre el umbral de audición (reclutamiento por cortipatía) o con más decibeles sobre umbral (neuronopatía).

VALORACIÓN AUDIOFISIOLÓGICA. ESTUDIOS OBJETIVOS

6

INTRODUCCIÓN

La exacta valoración del grado de audición se dificulta en quienes no pueden responder a las pruebas subjetivas sea por la edad o en personas cuyos umbrales subjetivos no son confiables, por ejemplo, por un retraso madurativo, haciéndose necesaria en esos casos la utilización de mediciones *objetivas*, es decir, que no requieren la colaboración del paciente.

Las pruebas objetivas más utilizadas en la práctica diaria son las otoemisiones acústicas (OEA), la electrococleografía (*EcochG*) y los potenciales evocados auditivos de tronco encefálico (*PEAT* o *BERA*, de sus siglas en inglés).

OTOEMISIONES ACÚSTICAS (OEA)

Es una prueba electroacústica. Las OEA se definen como sonidos emitidos por la cóclea en presencia o no de un estímulo sonoro. Están directamente asociadas con el correcto funcionamiento de las células cilíadas externas (CCE).

La presencia de OEAs indica una cóclea sana y un oído medio indemne.

Se clasifican en:

- a. Espontáneas (sin estímulo).
- b. Provocadas (con estímulo).

- Transitorias (sin especificidad frecuencial)
- De estímulo frecuencial (específico en frecuencia)
- Por producto de distorsión (utiliza 2 frecuencias)

En la actualidad es considerado como el primer método de evaluación objetivo para realizar el *screening auditivo neonatal* (ver capítulo correspondiente). Es un estudio rápido, eficaz, específico y no invasivo.

El estudio debe ser realizado en ambiente silencioso, con el paciente naturalmente relajado (ideal sueño fisiológico). Es necesario que el CAE esté libre de cerumen, líquido amniótico, meconio, etc., y el oído medio ventilado (sin efusión).

Se coloca una probeta en cuyo extremo hay una oliva que se adapta al CAE. Se debe lograr una correcta obturación de éste. A través de la probeta se envía el estímulo acústico y se recoge la respuesta provocada, pudiéndose obtener también la actividad coclear espontánea, las que son registradas en una pantalla para su posterior análisis.

Aplicaciones clínicas:

- *Screening* auditivo neonatal: en neonatos entre las 48 horas y el 1º mes de vida.
- Niños difíciles de evaluar por métodos subjetivos, ya sea por corta edad o por patologías asociadas.
- Control auditivo en pacientes tratados con medicación ototóxica (alta sensibilidad al daño de CCE).

Resultados:

La capacidad de la cóclea de generar sonidos está íntimamente asociada con la presencia de un umbral normal de audición. La presencia de las OEAs siempre es una buena señal del correcto funcionamiento del oído medio y cóclea, pero no descarta la patología retrococlear (neuropatía auditiva).

La ausencia de OEAs puede estar asociada tanto con patología de oído medio como de origen sensorineural. El diagnóstico diferencial entre ambas lo determinará la evaluación por otoscopia y el timpanograma.

Interpretación de resultados en casos de hipoacusia:

- de 0 a 20 dB, siempre están presentes
- de 20 a 40 dB pueden o no estar presentes
- de más de 40 dB, ausentes.

Existe una tendencia a la negativización en la adultez de las OEAs, que no necesariamente implica pérdida de audición en adultos.

POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS

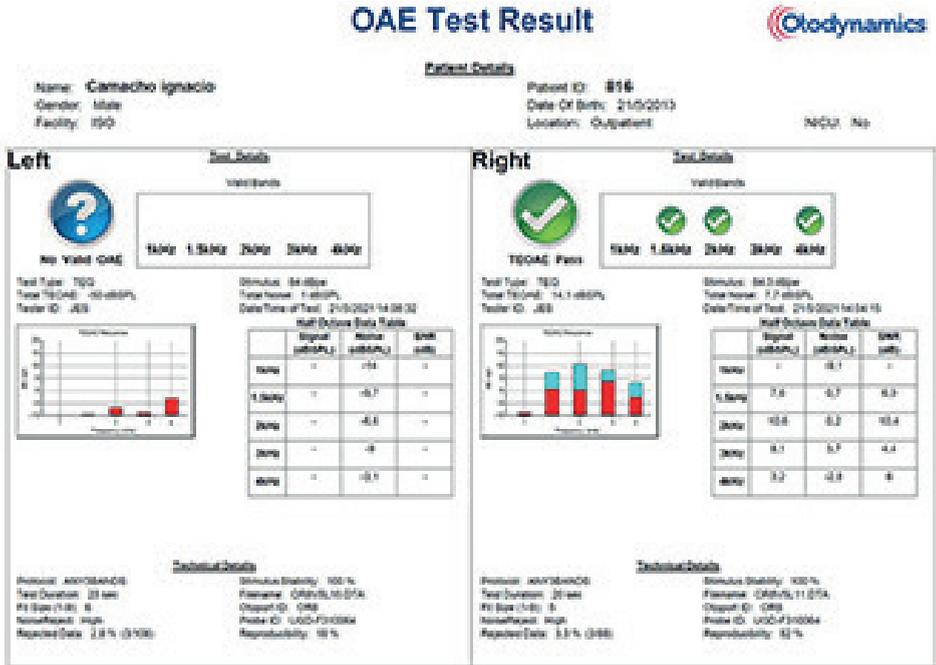
INTRODUCCIÓN

Los potenciales evocados auditivos se han convertido en un recurso indispensable en el estudio otológico y audiológico. Con estos potenciales es posible examinar la actividad neural desde los órganos terminales periféricos hasta las estructuras corticales encargadas de la audición.

En respuesta a un estímulo, se genera en la vía correspondiente una secuencia de fenómenos eléctricos que corresponden a los potenciales del receptor, al potencial de acción del nervio y los potenciales sinápticos.

Estos pequeños fenómenos eléctricos son factibles de ser registrados bajo la forma de potenciales provocados o comúnmente denominados *evocados*.

Figura 1. OEA presentes y ausentes.



La utilidad principal es el diagnóstico temprano de la función auditiva, lo que permite mejorar las posibilidades de habilitación y rehabilitación de la audición y del lenguaje, sea a través de equipamiento protésico, implante coclear, implante de tronco encefálico, etc. También se utilizan en

- Topodiagnóstico tumoral (por ejemplo, en neurinomas del acústico).
- Enfermedades neurodegenerativas.
- Monitoreo intraquirúrgico de la audición en procedimientos otológicos (EchoG en implante coclear con restos auditivos).

CLASIFICACIÓN

Existen varias formas de clasificar los potenciales, la más difundida es la que considera el tiempo de aparición, posterior al inicio del estímulo, de cada uno de sus componentes, dividiéndose en:

- A. **Corta latencia.** Microfónicas cocleares, electrococleografía, potencial de tronco encefálico (PEAT).
- B. **Mediana latencia.** Potenciales de estado estable multifrecuenciales.
- C. **Larga latencia.** Potenciales corticales (C.E.R.A). Cognitivos: *Mismatch Negativity* (MMN), P300.

POTENCIALES DE CORTA LATENCIA

MICROFÓNICAS COCLEARES (MC)

Es un estudio electrofisiológico, en el cual se evalúa la función coclear. Al igual que las OEAs valora la motilidad de las CCE, la principal diferencia es que las MC se registran incluso con pérdidas leves o moderadas. No tienen especificidad de frecuencia. Su aplicación clínica fundamental es el diagnóstico de neuropatía auditiva (MC positivas con PEAT alterado).

ELECTROCOCLEOGRAFÍA (ECOCH-G)

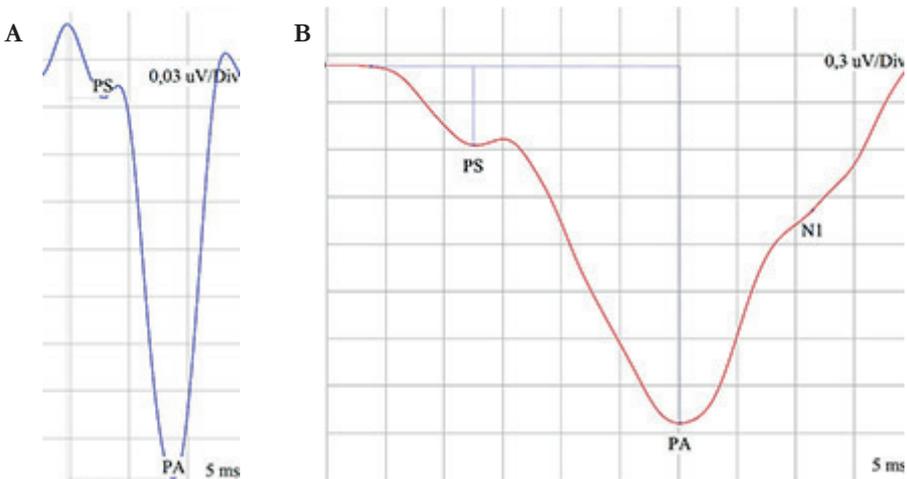
Es el registro de las respuestas producidas por un estímulo al oído interno y al nervio auditivo. Ocurre en los 2 o 3 ms luego de la presentación del estímulo.

Las respuestas de la ECOCH-G incluyen:

- Las **MC** son los primeros componentes observados.
- El **potencial de sumación (PS)**, que se origina en las oscilaciones no lineales de la membrana basilar.
- El **potencial de acción (PA)**, es generado por la porción distal del nervio auditivo, es la onda I del PEAT.

Resultados y utilidad clínica: el rango de normalidad es una razón igual o menor a 35%. Si la relación PS/PA está aumentada (mayor de 35%), estamos ante un indicador diagnóstico de hydrops endolinfático. También son importantes la latencia y amplitud del trazado (indicadores de hydrops).

Figura 2.



A. Electrocochleografía normal. B. Electrocochleografía patológica.

La electrocochleografía también se utiliza para identificar la onda I, cuando ésta se encuentra ausente en el estudio BERA.

POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DE TRONCO ENCEFÁLICO (PEAT-BERA)

Las respuestas auditivas evocadas de tronco encefálico consisten en una serie de siete ondas, que ocurren en los primeros 10 milisegundos posteriores a la presentación del estímulo. Se

utiliza un canal de registro de 3 electrodos, uno de los cuales está fijado en el vértex y los dos restantes en las mastoides ipsi y contralateral al estímulo.

Mediante un click se excita la cóclea en la región de las frecuencias de 2.000 a 4.000 Hz.

Las ondas más importantes son la I, la III y la V. Los generadores de estas ondas serían el *nervio coclear (onda I)*, *complejo olivar superior-lemnisco lateral (onda III)* y *colículo inferior-tubérculo cuadrigémimo (onda V)*.

Es importante considerar las latencias de cada onda, como así también los intervalos entre ellas. La primera onda tiene una latencia de 1,3 ms aproximadamente y las siguientes están a intervalos de alrededor de 1 ms entre ellas.

La latencia de la onda V es la más utilizada para la diferenciación de patologías otoneurológicas ya que es la más robusta y la que tiene mejor reproducibilidad.

La latencia entre las ondas (intervalos) representa el tiempo de conducción entre estructuras neurológicas. Los intervalos por considerar son I-III, III-V y I-V.

RESULTADOS DEL BERA EN RELACIÓN CON EL TIPO DE HIPOACUSIAS

Patología conductiva. Las hipoacusias conductivas provocan un aumento global de latencias, a expensas de onda I, mientras que el tiempo de conducción central I-V se mantiene normal.

Patologías cocleares y retrococleares. Diferenciación. Las hipoacusias cocleares no prolongan el tiempo de conducción central I-V mientras que las hipoacusias retrococleares (neuropatía, compresión tumoral, proceso desmielinizante, etc) sí lo hacen.

TIPOS DE PEAT

- **PEAT neurológico.** A través de estímulos tipo clicks. Se realiza a una intensidad de 80 dB aproximadamente. Se utiliza en adultos para descartar patologías desmielinizantes y formaciones tumorales de los nervios del CAI.
- **PEAT audiológico.** Se realiza a continuación del PEAT neurológico. Se utiliza en niños, disminuyendo la intensidad de estimulación hasta encontrar el umbral de audición. El énfasis frecuencial con clicks está alrededor de la frecuencia 4.000 Hz. El umbral de la onda V aparece con 10-15 dB más que el umbral subjetivo.
- **PEAT por tonos.** Utiliza estímulos tipo pips y tonos burst. Se estudian las frecuencias 0,5, 1, 2 y 4 KHz.
- **PEAT por estímulos complejos.** Los estímulos son palabras. Permite el estudio de la percepción del habla y la decodificación neural, la sincronía y del procesamiento auditivo subcortical.

POTENCIALES DE MEDIANA LATENCIA

También llamados respuestas tempranas de corteza, se registran entre los 12 y 100 ms posteriores al estímulo y abarca en el trayecto desde el tronco a la corteza auditiva primaria.

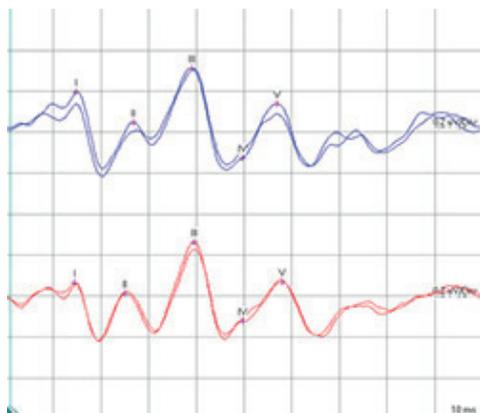
En los trazados se observan una serie de ondas que se identifican **NO, PO, Na y Pa**.

En niños se utilizan para la determinación de umbrales auditivos y en adultos se emplean para el topodiagnóstico de patologías neurológicas.

POTENCIALES EVOCADOS DE LARGA LATENCIA

Estos potenciales se registran a partir de aproximadamente los 100 ms posteriores el estímulo, designándose como ondas P1, N1, P2 y N2, y se originan en las áreas corticales auditivas de asociación.

Figura 3. Bera por clicks.



POTENCIALES EVOCADOS AUDITIVOS DE CORTEZA (CERA O PEAC)

Hacen referencia a la actividad cerebral de las áreas corticales auditivas primarias y ecundarias.

La estimulación auditiva juega un rol fundamental en estos potenciales, especialmente en el período de plasticidad cerebral, el cual se desarrolla en los primeros años de vida.

SCREENING AUDITIVO NEONATAL (SAN)

7

La hipoacusia es la discapacidad congénita más frecuente. Según estadísticas de los OMS, 5/1.000 niños recién nacidos tienen hipoacusia. En 3/1.000, la hipoacusia será moderada y en 1-2/1.000 es severa a profunda. En caso de niños con factores de riesgo de hipoacusia, la incidencia de hipoacusia severa a profunda es de 10/1.000 nacidos vivos. El 20% de los niños con hipoacusia, será en grado profundo.

El SAN permite la detección de la hipoacusia de manera temprana con la consiguiente aplicación de la terapéutica adecuada en tiempo y forma. Debe ser universal por lo tanto debe incluir al menos al 95% de la totalidad de los nacidos vivos con o sin factores de riesgo auditivo.

Teniendo en cuenta la disposición actual de dispositivos que puedan suplir auditivamente las diferentes carencias de los niños hipoacúsicos, y el tremendo impacto del diagnóstico y tratamiento tardío, el SAN es fundamental para el pronóstico y la calidad de vida del niño.

Todo niño recién nacido en la Argentina tiene derecho a que se estudie antes del primer mes de vida su capacidad auditiva y se le brinde tratamiento en forma oportuna si fuera necesario (Ley N° 25415, año 2001).

Los estudios más utilizados para el SAN son las otoemisiones acústicas (OEA) y los potenciales auditivos de tronco cerebral automatizados (PEATa).

En la actualidad, las OEA se consideran la principal vía de evaluación auditiva, por su bajo costo, tiempo de realización (2 a 3 minutos), y además por presentar una sensibilidad y especificidad cercanas al 90%. Es aconsejable realizar la prueba a partir del tercer día de vida,

porque en las primeras horas, el CAE suele estar ocupado por detritos típicos al parto. Debe ser realizada dentro del primer mes de vida.

La principal limitante de las OEA es que no detecta lesiones retrococleares, es decir la neuropatía/disincronía auditiva. Ésta se define como una pérdida auditiva en la que las OEA están presentes (función coclear normal), pero con anomalías en los PEAT (alteración en el nervio auditivo).

Los PEAT pueden emplearse como técnica de evaluación, ya que tienen una sensibilidad y especificidad superiores a las OEA. Pero debe entenderse que ambos estudios se complementan, por lo cual lo recomendable es la realización de los dos.

Se debe tener en cuenta los factores de riesgo de hipoacusia, en los que ésta puede aparecer tardíamente o ser de carácter rápidamente progresivo. El algoritmo del SAN debe ser personalizado y en función de presencia o no de factores de riesgo de hipoacusia.

Según el *Joint Committee of Infant Hearing*, los factores de riesgo de hipoacusia neonatal son:

- Historia familiar de hipoacusia
- Malformaciones del macizo craneofacial
- Hiperbilirrubinemia con indicación de exanguinotransfusión
- Infección intrauterina por **TORCHS** (toxoplasmosis, rubeola, citomegalovirus, herpes, o sífilis).
- Peso al nacer inferior a 1.500 g
- Prematurez
- Sufrimiento fetal, hipoxia o anoxia
- Ventilación mecánica por 5 o más días
- Hemorragia intracraneal
- Medicaciones ototóxicas
- Traumatismos craneales
- Permanencia en UTIP por más de 48 horas
- Apgar de 0 a 4 al minuto, o bien de 0 a 6 a los 5 minutos
- Signos asociados a síndromes con hipoacusias

Los factores de riesgo de hipoacusia postnatal (adquirida) incluyen a los anteriores y se agregan:

- Sospecha de hipoacusia de los padres
- Meningitis bacterianas (peligro de osificación coclear)
- Síndromes asociados a hipoacusia progresiva
- Hipoacusias genéticas
- Citomegalovirus

MALFORMACIONES AUDITIVAS (MA)

8

Las malformaciones auditivas, también llamadas disgenesias, son toda modificación o incompleto desarrollo de una o más estructuras del pabellón auricular, conducto auditivo externo, oído medio y más raramente oído interno. Constituyen patología del 1° y 2° arco branquial con compromiso simultáneo de las primeras hendidura y bolsa faríngeas.

La alteración se produce en el período morfogénico del oído, con una incidencia de 1 a 4 cada 10.000 nacimientos, dependiendo del territorio.

Es unilateral en el 75% de los casos y bilateral en el resto. Por razones desconocidas afecta con mayor frecuencia al oído derecho y a varones.

Etiología. La causa hereditaria es responsable de la gran mayoría de las MA. En algunos casos son por acción de agentes teratógenos, como drogas, tóxicos o microorganismos que actúan antes del tercer mes de embarazo. También se asume que su causa es multifactorial, encontrándose un aumento de su incidencia en suelos con elevada altitud.

GRADOS DE MALFORMACIONES DEL PABELLÓN AURICULAR

Grado 1. *Alteraciones mamelonarias:* El pabellón está bien constituido, pero hay falla en uno o más de los 6 mamelones constitutivos.

Grado 2. *Microtia:* Son pabellones auriculares de conformación normal, pero de diámetros más pequeños que el contralateral.

Grado 3. *Rodete cutáneo cartilaginoso* (denominado también penaut o maní): El pabellón auricular está constituido por un conglomerado de cartílago que no se asemeja en absoluto a un pabellón normal, de tamaño muy reducido y de ubicación generalmente más anterior.

Grado 4. *Anotia* o falta total de los elementos constitutivos del pabellón auricular. Puede encontrarse solamente un rudimento del lóbulo auricular.

Figura 1. MA grado 1.



Mamelón auricular. +) Malformación de trago, (*) mamelón auricular.

Figura 2. MA grado 2.



Microtia.

Figura 3. MA grado 3.



Repliegue cutáneo/
cartilaginoso.

GRADOS DE MALFORMACIONES DEL CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO

Las malformaciones del conducto auditivo externo son debidas a alteraciones en el desarrollo del hueso timpanal.

Estenosis: pueden ser leves, con un conducto de 2 mm de diámetro o más, o severas, en las cuales el conducto tiene un diámetro menos a 2 mm. Se produce por una reabsorción parcial del tapón meatal en la etapa gestacional. La membrana timpánica está presente, pero es hipoplásica.

Atresia. Es la falta total del conducto auditivo externo. Se presenta un hueso timpanal amorfo y macizo por la falta de reabsorción central. El CAE y la membrana timpánica están ausentes. Se debería a la ausencia de reabsorción del tapón meatal.

Figura 4. Atresia de CAE en oreja con microtia.



CLASIFICACIÓN DE LAS MALFORMACIONES DEL OÍDO EXTERNO Y MEDIO

- A. **Malformaciones mayores.** Son las que presentan una atresia del conducto auditivo externo por una grave falla en el desarrollo del hueso timpanal, que constituye las dos terceras partes del conducto auditivo externo, asociada a importantes malformaciones del pabellón auricular, generalmente de grado 3 o 4.
- B. **Malformaciones menores.** Presentan estenosis del conducto auditivo externo pero que permite ver la membrana timpánica y el pabellón auricular, tiene generalmente modificaciones grado 1 o 2.
- Síndromes disgenésicos asociados: se trata de malformaciones auditivas mayores que se combinan con síndromes tipo Treacher-Collins, Crouzon, Goldenhar, CHARGE y otros. Las MA de este grupo, presentan generalmente las más grandes malformaciones a nivel del oído medio.
 - Micromalformaciones de la cadena osicular: el pabellón y el conducto auditivo externo son prácticamente normales, pero hay una falla a nivel de la cadena osicular, muchas veces en la ventana oval, constituidas por un estribo malformado. Igualmente presentan hipoacusias conductivas uni o bilaterales de aproximadamente 60 dB que no son evolutivas, un timpanograma con presión de oído medio normal y reflejo acústico negativo.

EXAMEN SEMIOLÓGICO

Por la inspección y el examen semiológico podremos determinar qué grado de malformación de pabellón auricular presenta el paciente, así como el grado de malformación de conducto auditivo externo. Se evaluará la presencia de otras alteraciones, particularmente de 1° y 2° arco branquial, para determinar si estamos en presencia de un síndrome asociado, como pueden ser:

- *Síndrome de Charge*: Presenta alteraciones cardiovasculares, colobomas retinales, atresia coanal, alteraciones genitourinarias e hipoacusia que puede ser conductiva mixta o neurosensorial.
- *Síndrome de Treacher-Collins o Franceschetti* (disostosis mandibulofacial): Malformación de las estructuras del 1° arco: hipoplasia del maxilar superior, del inferior y del malar, oblicuidad antimongoloide de fisuras palpebrales, alteración del esmalte e implantación de los dientes, paladar hendido. Puede ser uni o bilateral.

- *Síndrome de Crouzon* (disostosis craneofacial): Producido por fusión prematura de las suturas craneales, presentan braquicefalia y acrocefalia; hipertelorismo, ptosis palpebral, hipoplasia del centro de la cara.
- *Síndrome Goldenhar* (displasia óculo-aurículo-vertebral): Además de las alteraciones del 1° y 2° arco, dermoides epibulbares, anomalías de la columna vertebral, cardiopatía congénita y retardo mental.

Figura 5. Aurícula en paciente con síndrome de Charge.



EVALUACIÓN DEL PACIENTE CON MA

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

1. *Perfil genético*: Mapeo para confirmar síndromes o hipoacusias genéticas.
2. *Evaluación audiológica*: Las malformaciones auditivas mayores cursan con hipoacusias conductivas de aproximadamente 60 db; si la hipoacusia es mayor se debe a que se agrega un componente coclear.
La evaluación audiométrica, tanto en las MA mayores o menores, debe realizarse dentro de los 3 primeros meses de vida utilizando potenciales evocados de tronco cerebral (BERA), con búsqueda de umbrales por vía aérea y ósea, y debe realizarse estudios subjetivos para la búsqueda de umbrales tonales que respalden los estudios objetivos. En disgenesias unilaterales se controlará el oído sano con timpanometría y reflejo acústico para controlar el estado del oído medio y cadena osicular.
3. *Estudios radiológicos*: Consistentes fundamentalmente en tomografía computarizada de ambos peñascos sin contraste en cortes axiales y coronales de alta resolución. Se debe indicar a partir de los 5 años, recién a esa edad las estructuras tímpano-mastoideas están totalmente desarrolladas.

ESTRATEGIA TERAPÉUTICA

Vincha elástica con procesador por vía ósea: En las malformaciones auditivas bilaterales el equipamiento protésico (soft band o adhesiva con procesador de transmisión ósea) deberá ser

Figura 6. Reconstrucción tridimensional de TC de paciente con atresia de CAE.



tan temprano como la misma evaluación audiológica, dentro de los tres meses de vida, idealmente. El vibrador óseo queda apoyado sobre la piel, transmitiendo los sonidos por vibración directamente al oído interno.

Dispositivos de transmisión ósea: Ya sean percutáneos, transcutáneos, activos o pasivos (ver capítulos de Ayudas auditivas). Indicados en malformaciones unilaterales y bilaterales, con vía ósea de hasta 30 dB. Requieren un procedimiento quirúrgico que se realiza a partir de los 5 años para la implantación del componente interno. Los resultados audiológicos que se obtienen con estos dispositivos son superiores y más predecibles que la cirugía meatotimpanoplástica (apertura del neomeato auditivo).

Cirugía meatotimpanoplástica: Consiste en tallar el conducto auditivo externo, exponer el oído medio, reparar la cadena osicular y crear una nueva membrana timpánica. Actualmente su indicación ha quedado relegada por los dispositivos de transmisión ósea.

Auriculoplastia: Es la cirugía plástica de la aurícula. Se realiza con cartílago costal como esqueleto, se indica a partir de los 5 años, siempre antes que el tallado del conducto auditivo externo. Puede requerir 2 o 3 tiempos quirúrgicos. En caso de implantes de conducción ósea se pueden realizar indistintamente antes o después.

Figura 7. Dispositivo **A.** AdHear y **B.** Soft Band.



Figura 8. Dispositivos de vibración ósea (Bonebridge)



FISTULA AURIS O COLOBOMA

Es un trayecto fistuloso, simple o ramificado, con fondo ciego y que presenta una desembocadura puntiforme, situado generalmente por delante de la raíz del hélix.

Etiología. Deficiente fusión del 1° y 2° arco branquial. Puede verse en otro miembro de la familia. **Sintomatología.** Generalmente es asintomático, produciendo en forma esporádica la salida de una secreción blanco-amarillenta. Cuando se obstruye su orificio externo, se produce retención del contenido que puede infectarse (estafilococos) y provocar la formación de un absceso, con rubor, dolor y edema local. Por ende, la oclusión permanente de su boca desarrolla una formación quística redondeada y renitente que favorece las infecciones periódicas (quiste auricular congénito).

Tratamiento. En el período inflamatorio agudo se darán cremas tópicas con corticoides y antibióticos y antibioticoterapia vía oral (ATB), como cefalosporinas de 1° generación, y AINES y, de ser necesario, se hará un drenaje simple del absceso. Serán tratados quirúrgicamente solo aquellos casos que generan significativa molestia para el paciente, por la secreción o la infección recurrente.

La cirugía consiste en infiltrar la fístula con un colorante (azul de metileno), para luego realizar una incisión en losange a nivel de la boca de la fístula y comenzar a decolar con tijera el recorrido del trayecto fistuloso, para poder extirparlo en bloque.

Figura 1. Fístula auris y nuevo trayecto fistuloso infectado.



ENFERMEDADES DEL PABELLÓN

OTOHEMATOMA

Hematoma subpericóndrico (entre el cartílago y el pericondrio) del pabellón auricular, consecutivo a un traumatismo sobre el mismo. Puede verse también secundario a discrasias sanguíneas, o raramente ser idiopático.

Fisiopatología. El cartílago se nutre por imbibición de su pericondrio. Un golpe, preferentemente tangencial sobre la piel del pabellón que está íntimamente adherida al pericondrio puede separar a éste del cartílago, formando una colección hemática localizada que le impide su nutrición llevándola a la necrosis aséptica, con la consiguiente deformación estética (oreja en coliflor) si no se trata en tiempo y forma. Esa colección puede infectarse e iniciar una pericondritis del pabellón. Es común en deportes de contacto.

Sintomatología. El paciente consulta por la presencia de una formación redondeada de superficie regular fluctuante y coloración rojo-violácea. Generalmente asienta en la mitad superior de la cara externa del pabellón auricular. Suele ser indolora.

Diagnóstico. Se basa en el antecedente y la semiología.

Tratamiento. En condiciones de asepsia, previa topicación con Iodopovidona, se realiza punción con aguja y jeringa (se toma muestra de líquido), luego se realiza incisión con bisturí (hoja 15) para completar el drenaje, y se coloca drenaje ruber (por capilaridad) y vendaje cefálico compresivo por 48 horas. Puede repetirse el procedimiento si se vuelve a acumular, agregando puntos en capitón transfixiantes. En caso de hematomas con evolución mayor a 5 días, se produce una organización (trabeculado) la cual hace dificultoso su drenaje. Se deja cobertura con ATB: cefalosporinas de 1° generación (cefalexina) o quinolonas (ciprofloxacina).

PERICONDRITIS PURULENTA

Es la infección del pericondrio del pabellón.

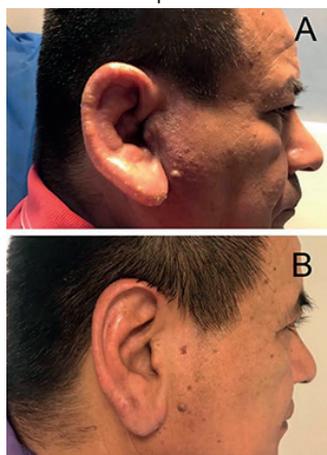
Etiología. Bacteriana (*Pseudomonas aeruginosa* o *Staphylococcus aureus*), a través de alguna puerta de entrada generalmente traumática (picaduras de insectos, mordeduras, o colocación de piercing o aros) o quirúrgica.

Sintomatología y diagnóstico. El pabellón está aumentado de volumen, deformado, edematizado, eritematoso y con aumento de su temperatura. Hay pérdida de los relieves cartilagosos normales. Con dolor intenso en forma espontánea o al tacto. Puede haber zonas de descamación cutánea. Posteriormente aparece una formación subcutánea que evidencia el absceso. Por lo común se acompaña de adenopatías cervicales dolorosas y fiebre.

Figura 2. Otohematoma entre el hélix y antehélix.



Figura 3. Pericondritis purulenta.



A, nótese la pérdida de los repliegues cartilagosos que respeta al lóbulo. **B,** mismo paciente curado.

Si no se trata oportunamente, el cartílago va a la destrucción con múltiples secuelas cicatrizales y deformaciones. La infección también puede extenderse a zonas de vecindad generando celulitis cervicofaciales severas (poco frecuente).

Tratamiento. Si hay fluctuación se debe practicar aspiración de contenido para cultivo y antibiograma pudiendo iniciarse el esquema con quinolonas (ciprofloxacina), y luego adecuar de acuerdo con cultivo.

Si el cuadro no remite con ATB vía oral, y tiene gran extensión, se procede además al drenaje quirúrgico con eliminación del tejido necrótico y cartílago comprometido, se deja drenaje por 48 horas con vendaje compresivo.

PERICONDRITIS SEROSA O SEROMA

Colección serosa subcutánea del pabellón.

Etiología. Se debe a compresiones prolongadas en pacientes añosos o predispuestos dificultades motrices y posturales.

Sintomatología. Infiltración del pabellón, con presencia de zonas anémicas sin signos de flogosis y poco dolorosa. No hay antecedentes traumáticos agudos.

Diagnóstico. Clínico, y por punción se obtiene un exudado amarillento.

Tratamiento. Debe evitarse la compresión local. Antisepsia de la zona para evitar la infección, aspiración estéril del contenido y vendaje acolchonado suave, y en caso de complicación séptica, proceder como en la pericondritis.

NÓDULO DOLOROSO

Condrodermatitis nodular crónica del hélix.

Etiología. Desconocida.

Sintomatología. Se caracteriza por la presencia de pequeñas áreas induradas de pericondritis en borde superior del hélix. Son muy dolorosas.

Tratamiento. Mejora el dolor con la inyección local de corticoides de depósito. El tratamiento es quirúrgico mediante la extirpación de la zona indurada con su base cartilaginosa.

ERISPELA DEL PABELLÓN

Infección aguda del tejido celular subcutáneo del pabellón y de la región periauricular.

Etiología. *Streptococcus pyogenes*. La vía de entrada puede ser una mínima excoriación.

Sintomatología. Se caracteriza por la presencia de una placa rojiza, ligeramente elevada, y con bordes bien limitados. Es sumamente dolorosa, presenta adenopatías satélites y un cuadro sistémico infeccioso con fiebre alta. *Tratamiento.* penicilina o amoxicilina.

Figura 4. Erisipela del pabellón.



ZONA AURICULAR

Es la localización del herpes en el área sensitiva del nervio facial.

Etiología. Herpes varicela-zoster.

Presentación clínica. Otodinia intensa, que aparece generalmente al tercer día de un cuadro gripal. A la inspección se visualiza una erupción cutánea eritematovesicular predominante en la concha auricular. Puede acompañarse de una erupción endobucal en el territorio de la cuerda del tímpano, con ageusia homolateral. A veces coexiste con parálisis facial e hipoacusia súbita, con o sin síntomas vestibulares, configurando el síndrome de Ramsay-Hunt.

Tratamiento. Sintomático en las formas leves y analgésicos (AINES). Se asocia ATB ante signos de infección de las lesiones vesiculosas (cefalosporinas o quinolonas).

Si se instala el síndrome de Ramsay-Hunt: aciclovir o valaciclovir, y corticoides vía oral (meprednisona), en altas dosis.

PATOLOGÍAS DEL CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO

TAPÓN DE CERA

Es la acumulación de cerumen en el conducto auditivo externo, provocando su obstrucción.

Etiología. Hay personas que tienen un aumento de secreción de las glándulas ceruminosas del conducto, predisponiendo la formación del tapón. En algunos pacientes se ve favorecido por estenosis del conducto, hiperostosis o la simple presencia de abundantes pelos en su tercio externo. Todo esto dificulta la eliminación del cerumen y provoca su acumulación en el conducto.

Sintomatología. Hipoacusia conductiva, generalmente brusca. La cera se acumula lentamente, pero mientras una porción del conducto se mantenga permeable es suficiente para que la onda sonora llegue al oído medio. La movilización de la cera o entrada de agua puede obturar el conducto dando la sintomatología antes referida. Puede presentar acúfenos graves y autofonía. Suele ser recidivante.

Diagnóstico. Es otoscópico. Se observa una masa marrón que obstruye el conducto. Diagnóstico diferencial. Con tapón epidérmico, otitis externa (esta patología puede coexistir con el cerumen), cuerpos extraños.

Figura 5. Herpes auricular.



Figura 6. Tapón de cera.



Tratamiento. Aspiración y/o extracción con asa delicada y bajo visión otomicroscópica. Muchas veces se debe ablandar el cerumen, antes de extraerlo, con 4 gotas, 4 veces por día, durante 4 días, de agua oxigenada o carbonato de sodio. Ante la carencia del instrumental mínimo, puede efectuarse un lavaje de oído.

Técnica del lavaje. Con solución fisiológica tibia a 37° C y una jeringa o pera de goma, traccionando el pabellón hacia arriba y atrás, se dirige el chorro hacia la pared posterosuperior del conducto en forma sostenida, para que el remolino elimine el cerumen. Posteriormente se indica alcohol boricado, (3 gotas c/8 horas), para secar la humedad residual en el conducto. Está contraindicado el lavaje en presencia de perforaciones timpánicas, infecciones u otodinia. Debe evitarse en pacientes ancianos y diabéticos, por el riesgo de otitis externa maligna por pseudomonas.

TAPÓN EPIDÉRMICO O QUERATOSIS OBTURATRIZ

Es una masa epidérmica que obstruye el conducto auditivo externo.

Etiología. Descamación excesiva de epidermis. En ocasiones puede llegar a invadir y deformar la pared ósea del conducto auditivo externo.

Sintomatología. Hipoacusia conductiva por la oclusión del CAE.

Diagnóstico. Otoscópico. En la inspección se ve una colección blanco-grisácea con desprendimiento de escamas de epidermis y se percibe olor fétido.

Diagnóstico diferencial. Con el colesteatoma de oído medio (éste presenta una perforación timpánica) y con el colesteatoma de CAE.

Tratamiento. Extracción del tapón. Se puede ablandar con queratolíticos: ácido salicílico 1 g, vaselina líquida 50 g (4 gotas, 4 veces por día, por 4 días). Luego se retira como si fuera un tapón de cera.

Esta afección es altamente recidivante. Si no se trata a tiempo, puede complicarse infiltrando las paredes del CAE hacia posterior (mastoides) o hacia anterior (ATM), provocando un colesteatoma de conducto.

CUERPOS EXTRAÑOS EN CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO

Es la presencia de elementos en el CAE.

Clasificación. a) *Inmóviles:* pueden ser inorgánicos (papeles, perlitas, bolitas de telgopor, pilas botón, olivas de audífonos, etc.) u orgánicos (semillas). b) *Móviles o vivos:* insectos.

Sintomatología. Otodinia. Si la introducción ha sido traumática o si ya lleva un tiempo en el oído, otorrea e hipoacusia. En el caso de los cuerpos extraños vivos, el paciente consulta por el dolor, además del intenso ruido y picazón provocados por el aleteo del insecto sobre el tímpano.

Diagnóstico. Otoscópico.

Tratamiento. Se lo debe extraer. Si no es posible su extracción en consultorio no deben intentarse maniobras instrumentales bruscas para su extracción. Bajo visión microscópica y con el instrumental adecuado, se procederá a extraer el elemento.

En casos de cuerpos extraños profundamente enclavados, o en niños indóciles, la extracción se efectuará bajo anestesia general. En presencia de cuerpos extraños orgánicos (semillas) deben deshidratarse con gotas de alcohol antes de su extracción.

Ante la urgencia de un insecto en el oído, primero se lo debe inmovilizar con agua, aceite o alcohol y luego se procederá como con cualquier otro cuerpo extraño. Se dejará tratamiento tópico con gotas antibióticas (ciprofloxacina) y cuidados del agua por al menos una semana (**Figura 7**).

ECCEMA DE CAE

Es una dermatitis crónica que afecta la piel del CAE, pudiendo extenderse a la concha auricular, pliegue retroauricular y otras partes del organismo, por ello es una afección fronteriza entre la otología y la dermatología.

Se la divide en dos tipos:

- Seborreica:** Erupción grasosa y escamosa que generalmente se asocia a otro problema similar en el cuerpo y cuero cabelludo, cejas, raíz nasal.
- Alergias por contacto:** Es el producto de una hiperemia y tumefacción en la zona de contacto con diversas sustancias (perfumes, patillas de anteojos, cosméticos, auriculares, productos capilares (shampoo), tinturas, audífonos, etc.) (**Figura 8**).

Etiología. Desconocida, salvo donde se identifique el alérgeno de contacto.

Sintomatología. El síntoma principal es el prurito del CAE, con descamación epidérmica y en los casos agudos, otorrea serosa. Puede haber dolor en las áreas lesionadas, en las cuales hay eritema, edema y a veces costras.

Tratamiento. Aspiración de las secreciones. Evitar la humedad local y los potenciales alérgenos desencadenante si lo hubiera. Antibioticoterapia oral (cefalexina) y tópica para las formas agudas infectadas. Pomadas con corticoides y/o queratolíticos en las formas crónicas. En casos recidivantes, realizar interconsulta con dermatología.

Complicaciones. Infecciones recurrentes (otitis externa), favorecidas por el rascado. Estenosis del conducto auditivo externo e hipoacusia conductiva.

OTOMICOSIS

Es la infección por hongos del CAE.

Etiología. Los agentes más comunes son los *Aspergillus* y *Cándida albicans*. Los factores predisponentes son: uso prolongado de gotas óticas con ATB o corticoides y/o la humedad provocada por el agua en el CAE.

Sintomatología. Otodinia, otorrea, prurito, hipoacusia conductiva.

Diagnóstico. Otoscópico. Se observa en el conducto una capa musgosa con acumulación de hifas de color blanquecino o marrón oscuro, según la variedad.

Generalmente coexiste con otorrea.

Figura 7. Mosquito impactado en el fondo del CAE.



Figura 8. Eccema de CAE.



Tratamiento. Aspiración del contenido micótico del conducto, juntamente con la capa superficial de la piel descamada y la supuración. Topicación e instilación de antifúngicos locales como timerosal, o miconazol. Antibióticos si hubiera sobreinfección bacteriana. Se debe citar a controles cada 72 horas hasta que se evidencie la ausencia de hifas.

MIASIS

Es la infestación del CAE por larvas de moscas (gusanos).

Etiología. La mosca ingresa en el CAE, y en segundos pone sus huevos en micro heridas externas o en los oídos cuyas barreras defensivas están alteradas: supuraciones preexistentes, posoperatorios, etc.

Cuando esto ocurre, pasan sólo horas para que comiencen a aparecer las larvas, que se introducen en la piel del conducto.

Sintomatología. Otodinia intensa, otorrea, otorragia, sensación de movimiento, hipoacusia conductiva, acúfenos de tono grave (por la hipoacusia).

Diagnóstico. Otoscópico. Se observan las larvas en movimiento.

Tratamiento. Se instilan en el conducto gotas de éter hasta llenarlo y se espera que vayan saliendo las larvas, extrayéndolas con micropinza. Esta maniobra debe efectuarse varias veces al día, en días seguidos, hasta eliminarlas completamente.

Entre las aspiraciones, el conducto debe permanecer taponado con gasa yodoformada. Es útil también instalar en el CAE gotas de infusión de albahaca, que estimula la salida de las larvas. En caso de duda en la eliminación completa de las larvas o de compromiso mastoideo se debe realizar una exploración quirúrgica para la completa toilette de las larvas.

OTITIS EXTERNA CIRCUNSCRITA O FORUNCULOSIS

Es la infección de los folículos pilosos de la piel del tercio externo del conducto auditivo.

Etiología. Generalmente el estafilococo. Su entrada se origina por microtraumas locales, rascado, maniobras de limpieza, penetración y retención de agua. El aumento de humedad local actúa como factor predisponente, al igual que los eccemas y tapones que maceran la piel rompiendo su barrera natural de defensa.

Figura 9. Otomicosis con hifas blanco-amari-llentas.

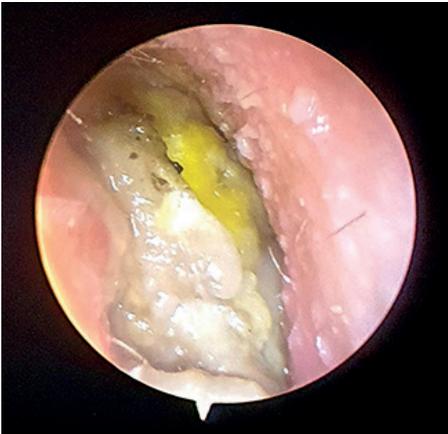


Figura 10. Miasis de CAE.



Sintomatología. Dolor espontáneo en el conducto auditivo. Su intensidad es mayor cuanto más interno sea el furúnculo. Esto se debe a la proximidad entre la piel inflamada y el periostio o pericondrío. Puede palpase un abultamiento doloroso. **Diagnóstico.** Otoscópico. En la inspección se observa una zona rojiza y sobrelevada; alrededor del cuarto o quinto día aparece un punto blanco que, al abrirse, produce drenaje del furúnculo, con la disminución del dolor.

Tratamiento. a) Local: gotas locales (ATB y corticoides) b); **Sistémico:** cefalexina en dosis de 70 mg/kg/día, durante 7 días, y AINES.

Cuando la colección purulenta del furúnculo no drena espontáneamente y persiste el dolor, está indicada el drenaje quirúrgico del mismo. Cuando la forunculosis es recidivante, se investigarán factores predisponentes generales como diabetes o estados inmunodepresivos, o locales como eccemas. Se pueden utilizar vacunas antiestafilocócicas.

OTITIS EXTERNA DIFUSA

Es una dermoepidermitis aguda del conducto auditivo externo y a veces compromete la membrana timpánica.

Etiología. Pseudomonas o Staphylococcus. El factor predisponente más común es la maceración de la piel por retención de agua (natatorios), rascado, o cuerpos extraños.

Sintomatología. Otodinia intensa, aumentada por la presión en el trago (maniobra de trago +) y/o movilización del pabellón auricular. Otorrea, fiebre e hipoacusia conductiva.

Diagnóstico. Otoscópico. En la inspección se visualiza el CAE estenosado por el edema y la otorrea.

Tratamiento local. Aspiración de secreciones y detritus epidérmicos. De ser necesario, permeabilizar el CAE con la colocación de una mecha de gasa embebida en un antiséptico o pomada con corticoides y antibióticos (gentamicina y betametasona) durante 48 horas, mientras tanto, instilación local de gotas con corticoides y antibióticos c/8 horas. Ante secreción verdosa que haga presumir Pseudomonas es útil acidificar con gotas con ácido acético y el empleo de gotas con ciprofloxacina u ofloxacina.

Tratamiento sistémico.

- ATB: cefalosporinas: 70 mg/kg/día (primera elección), o ciprofloxacina: 500 mg/12 horas (sólo adultos).
- Corticoideoterapia: En adultos la aplicación de un corticoide de depósito
- intramuscular alivia inmediatamente los síntomas. En niños se puede indicar en gotas por vía oral.

Figura 11. Estenosis de CAE por otitis externa difusa.



OTITIS EXTERNA MALIGNA

Es la otitis externa por *Pseudomonas*, que en pacientes diabéticos y añosos o inmunosuprimidos toma una evolución tórpida, dando complicaciones que pueden ser mortales. En general se da en mayores de 70 años.

Etiopatogenia. El agente patógeno es la *Pseudomona*, que es favorecido por el terreno predisponente que presentan los diabéticos o inmunosuprimidos (leucemia, quimioterápicos, etc.); hay que interrogar sobre la existencia previa de maniobras instrumentales como lavajes de oído, rascado y microtraumatismos.

La infección se propaga por las partes blandas hipovascularizadas de la base del cráneo, región infratemporal, diseminándose hacia zonas vecinas, pudiendo provocar graves complicaciones endocraneanas y generando una osteomielitis de la base de cráneo.

Sintomatología. Otorrea purulenta, verdosa, con otodinia intensa. La fiebre no es frecuente.

Clínica. Aparición de granulaciones en el conducto auditivo externo. El paciente generalmente es derivado por un proceso de evolución tórpida que no ha respondido a los tratamientos convencionales.

Evolución. Pueden dar parálisis facial periférica, afectando el nervio en la salida del agujero estilomastoideo; parálisis de los nervios mixtos: IX, X, XI y XII, afectándolos también en su salida de la base del cráneo conformando una osteomielitis. Puede extenderse hasta el peñasco contralateral y finalmente ocasionar la muerte por complicaciones sépticas endocraneanas.

Diagnóstico. Ante una otitis externa rebelde al tratamiento, y que cursa con granulaciones en el conducto se debe:

- a. Hacer toma de muestras para cultivo y antibiograma.
- b. Hacer biopsia (anatomía patológica) de las granulaciones para descartar otras patologías como tumores.
- c. Investigar diabetes y estado inmunológico (hemograma, glucemia, Hb glicosilada, proteína C radioactiva, etc.).

Se debe estudiar al paciente solicitado:

- Tomografía computada (TC) de ambos peñascos: Para ver compromiso del hueso temporal y la base de cráneo
- Resonancia magnética (RMN) de ambos peñascos y cuello con y sin contraste: permite evaluar el estado intratemporal, y descartar tumores del hueso temporal y evaluar el compromiso locoregional.
- Gammagrafía con tecnecio-99 (centellograma): para ver el compromiso del proceso intratemporal y extensión infratemporal. Muestra signos de osteítis.
- Gammagrafía con galio-67 (centellograma): está indicada para monitorizar la evolución de la enfermedad y la respuesta al tratamiento

Tratamiento. Con el paciente internado debe seguirse un plan:

- a. *Local:* curas diarias bajo otomicroscopía con aspiración y resección de granulaciones y de secuestros óseos. Acidificación del medio con ácido bórico. Eventual crioterapia de granulaciones.
- b. *ATB sistémicos:* se comienza empíricamente, hasta el resultado del cultivo y antibiograma:
 - Ciprofloxacina endovenosa (EV): 400 mg c/8 horas, por 4 a 8 semanas.
 - Cefotaxidima: 1 g EV c/8 horas por 4-8 semanas.
 - Piperacilina-tazobactam: 4 g EV c/8 horas por 4-8 semanas.

Se debe continuar el tratamiento hasta la normalidad de la gammagrafía con galio-67. Al cumplir las 4 semanas de tratamiento EV, si la evolución es favorable, se completa el tratamiento por vía oral con ciprofloxacina hasta completar 8 semanas, por considerarse una osteomielitis. Se considera curado cuando: no hay dolor, ni granulaciones, y la eritrosedimentación y el centellograma son normales.

MIRINGITIS GRANULOSA

Es una forma especial de otitis externa, indolora, con secreción verdosa y tejido de granulación en la MT.

Etiopatogenia. El agente patógeno es la *Pseudomonas aeruginosa* u otro gramnegativo, favorecido por factores locales: humedad y agentes irritantes.

Sintomatología. Otorrea y tejido inespecífico de granulación sobre la cara externa desepitelizada de la membrana del tímpano. Es rebelde al tratamiento.

Diagnóstico. Por otoscopia se visualiza el tímpano íntegro con tejido de granulación. Tratamiento. Toilettas prolijas con eliminación de granulaciones y la instilación local de gotas asociadas con corticoide y neomicina o quinolonas. Evitar el contacto con el agua hasta que el tímpano se encuentre normalizado y epitelizado.

Figura 12. Miringitis granulosa.



OTITIS MEDIA AGUDA (OMA)

10

Es la inflamación del mucoperiostio de las cavidades del oído medio (independientemente de la etiología, patogenia o duración).

Epidemiología. Es, después de la rinitis, la infección más frecuente del primer año de vida. Antes de los 3 años, el 70-80% de los niños presentan un episodio de OMA, y un tercio de ellos, 3 o más.

La OMA, como infección aislada, no es común en neonatos, y alcanza la máxima incidencia entre los 6 y 18 meses de vida. La ocurrencia del primer episodio durante el primer año parece predecir la gran tendencia a OMA recurrente y a otitis media con efusión.

Algunos virus respiratorios (VSR, adenovirus, influenza, etc.) favorecen el desarrollo y la persistencia de los síntomas de la otitis media.

FACTORES DE RIESGO DE OMA

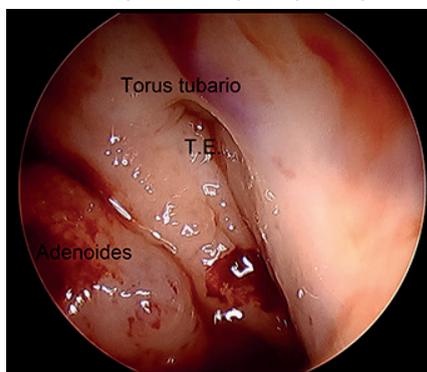
- Primer episodio de OMA antes del año de vida
- Disfunción de la trompa de Eustaquio (TE)
- Fisura de paladar blando
- Síndromes con anomalías de la base de cráneo
- Disquinesia ciliar
- Deficiencias inmunológicas en niños (alteración de la inmunidad humoral y/o celular)
- Concurrencia a guarderías y/o hacinamiento
- Convivientes fumadores
- Ausencia de lactancia materna en los primeros tres meses de vida.
- Incumplimiento del esquema de vacunación
- Alimentación en decúbito dorsal
- Reflujo gastroesofágico
- Natación (debe valorarse riesgo versus beneficio en niños pequeños)

Disfunción de la trompa de Eustaquio

1. *Funcional*: Determinada por la cantidad de tejido peritubario, la resistencia del cartílago a la flexión (apertura) y fundamentalmente la función del músculo tensor del velo (peries-tafilino externo).
2. *Mecánica intrínseca*: Causada por la inflamación de su mucosa, consecutiva a infecciones respiratorias altas o a edema de esta por alergia respiratoria. Ej.: alergias respiratorias.
3. *Mecánica extrínseca*: La causa más común es la hipertrofia adenoidea que por su congestión durante la adenoiditis, rémora linfática y masa produce un bloqueo mecánico de la TE. Menos frecuente, pero siempre debe tenerse presente, es la existencia de un tumor de *cavum*.

La TE en el niño es menos eficiente por razones anatómicas y funcionales.

Figura 1. Imagen endoscópica de la trompa de Eustaquio izquierda y adenoides.



Etiología. Microbiología

- *Streptococcus pneumoniae*: 30-50%
- *Haemophilus influenzae*: 15-40% (10-15% son tipo B)
- *Branhamella catarrhalis*: 5-15%
- *Staphylococcus aureus*: 2%
- Estreptococo betahemolítico A: 3%
- Otros: 20%

Más del 36% de los *Haemophilus* y del 80% de las *Branhamella* o *Moraxella* son productoras de betalactamasas. Algunos serotipos de neumococos son resistentes a la penicilina G y a la amoxicilina (en algunas estadísticas llegan al 45%). Muchas de estas mismas cepas son resistentes a trimetoprima-sulfametoxazol y a cefalosporinas orales.

Bacteriología de las OMA necrosantes

- El agente etiológico principal de la otitis media aguda necrosante es el estreptococo beta-hemolítico del grupo A.
- VRS, rinovirus, virus de influenza A y B y parainfluenza.
- La infección asociada virus/bacteria ofrece una resistencia aumentada a los ATB.
- *Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia trachomatis*.
- Enterobacilos gramnegativos en las dos primeras semanas de vida.

ANATOMÍA PATOLÓGICA**Estadio congestivo**

- *Otitis media aguda exudativa*: Hiperemia y exudación con edema importante de la mucosa
- *Otitis media aguda necrosante*: Necrosis de rápida aparición, con destrucción del epitelio y denudación de los huesecillos.

Estadio supurado (a tímpano cerrado)

Otitis media aguda exudativa: Exudado abundante, serosanguinolento, luego mucopurulento. Duración variable, sin perforación timpánica. A nivel de las mastoides hay importantes signos de actividad celular.

Otitis media aguda necrosante: El exudado es purulento y fétido. Las placas de necrosis son más grandes y aparecen procesos de osteítis con reabsorción lacunar (osteoclastos)

Estadio de supuración abierta (perforación)

- *Otitis media aguda exudativa*: La membrana timpánica distendida, en un punto de máxima presión e isquemia, se perfora de manera puntiforme, generalmente insuficiente para drenar totalmente la colección de oído medio y con tendencia a cerrarse antes de la evacuación completa de la misma.
- *Otitis media aguda necrosante*: El estadio de perforación se realiza más tempranamente por necrosis amplia de las distintas capas de membrana timpánica, junto con la osteítis de la cadena osicular.

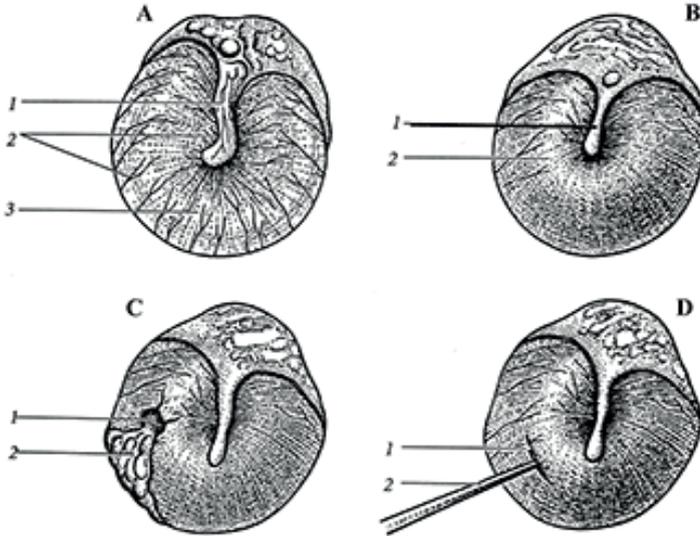
Estadio de regresión y reparación

- *Otitis media aguda exudativa*: Disminuye y luego desaparece la supuración. La perforación timpánica se cierra y la exudación es eliminada por la trompa de Eustaquio. La normalización mucoperióstica se produce en varias semanas; los antibióticos pueden prevenir las complicaciones, pero no acelerar el proceso de reparación. A nivel mastoideo, la hiperemia está asociada a actividad osteoclastica y descalcificante, y las cavidades celulares se cubren de tejido de granulación. Esto evoluciona hacia una etapa osteoblástica con

agrandamiento de las celdas por efusión de varias de ellas. La otitis media aguda exudativa cura con “*restitutio ad integrum*”.

- *Otitis media aguda necrosante*: La evolución no se caracteriza por la reparación, dejando secuelas definitivas de perforación o desaparición de la membrana timpánica, con destrucción total o parcial de los huesecillos.

Figura 2. Estadios de la otitis media aguda.



A. Estadio congestivo. 1, mango del martillo con vasos congestivos; 2, vasos radiados; 3, membrana con edema infiltrante. **B.** Estadio supurado. 1, mango del martillo deprimido; 2, membrana rojo-violácea protuyente (convexa). **C.** Estadio de supuración abierta. 1, perforación; 2, secreción purulenta. **D.** Paracentesis. 1, incisión de 3 mm; 2, lanceta.

Figura 3. Otoendoscopia de OMA.

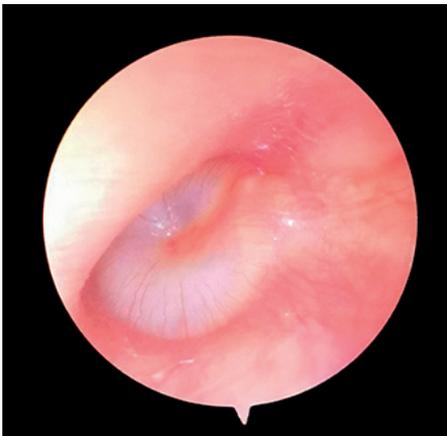
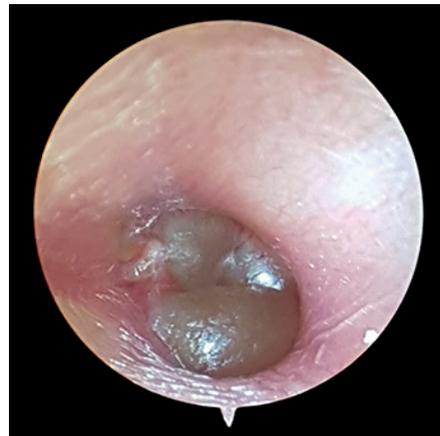


Figura 4. Otoendoscopia de OMA con miringitis.



CLASIFICACIÓN DE LAS OTITIS MEDIAS

Otitis media	Aguda	No supurada	Curación con restitución completa y ventilación del oído medio	
			Efusión o derrame persistente (si es mayor de 3 meses pasa a cronicidad)	
		Supurada	Otitis media aguda exudativa	
			Otitis media aguda necrosante	
	Crónica	Con membrana timpánica íntegra (otitis media con efusión)	Otitis media serosa	
			Otitis media mucoide	
			Otomastoiditis hemosiderínica	
		Con membrana timpánica perforada	Secuelas de otitis media con efusión	Sin epidermis en el oído medio (otitis media crónica simple o exudativa)
				Con epidermis en el oído medio (otitis media crónica epidermizante)
				Con colesteatoma (otitis media crónica con colesteatoma secundario)
			Primaria, con perforación de la membrana de Shrapnell	
			Secuela de la otitis media aguda necrosante	
Secundaria a traumatismo				

Sintomatología. Hay 4 síntomas básicos

- Fiebre moderada** en el transcurso del cuadro rinofaringsinusal, asciende bruscamente al comienzo de la otitis; es mucho más elevada y persistente en los niños que en los adultos. Librada a su evolución, desciende lentamente en el transcurso de la segunda semana, salvo aparición de la perforación espontánea o quirúrgica, que la hace desaparecer rápidamente.
- Dolor (otodinia)** en la profundidad del oído, sordo, pulsátil, intenso, con sensación de tensión, aumenta en posición horizontal, o al agacharse, y crisis que generan llanto en los niños. En los lactantes, el dolor les impide succionar, por lo cual dejan de alimentarse. Puede irradiarse al hemicráneo correspondiente y a la región mastoidea. Librado a su evolución, calma súbitamente al perforarse la membrana timpánica o va disminuyendo lentamente y desaparece al final de la primera semana.
- Hipoacusia de tipo conductivo**, entre 20 a 40 dB, es generalmente por la infiltración de la membrana timpánica y la presencia de la exudación en la cavidad del oído medio. Es el último síntoma en desaparecer (3 a 4 semanas).
- Otorrea.** Cuando aparece al final de la primera semana es serohemorrágica de comienzo, luego mucopurulenta, purulenta y finalmente seromucosa hasta desaparecer entre la segunda y tercer semana.

En las necrosantes es en general de menor cuantía; purulenta-hemorrágica y de olor fétido por la necrosis de los tejidos.

Hay 4 síntomas concomitantes:

- Alteración del estado general**, provocado por la infección, la fiebre y el dolor.

b. *Dolor en la región mastoidea*, en los primeros días, sobre todo en aquellas mastoides hiperneumatizadas.

c. *Estado vertiginoso ligero*, es un laberintismo por reacción serosa.

d. *Síntomas meníngeos*, meningismo, sobre todo en los niños, en los cuales, en el transcurso de una otitis media aguda, pueden aparecer cefaleas, fotofobia, vómitos, Kernig, que alarman sobremanera y que desaparecen con evacuación del exudado.

Evolución. Espontáneamente la enfermedad evoluciona en cuatro semanas. Los antibióticos han abreviado este período a menos de la mitad.

Examen clínico. La imagen otoscópica en la otitis media exudativa pasa por los siguientes estadios:

a. *Estadio de iniciación o período congestivo:* Aquí lo que predomina es la hiperemia; se ven los vasos radiados y del mango del martillo congestivos, sobre una membrana blanco-amarillenta por el infiltro-edema.

b. *Estadio supurado a tímpano cerrado:* La membrana está abombada (convexa), color rojo violáceo, con detritos epidérmicos blanquecinos sobre la misma y pérdida de los relieves anatómicos característicos.

c. *Estadio inflamatorio con tímpano perforado:* La membrana se visualiza igual al estadio anterior, con una perforación puntiforme, mamelonada, por donde sale secreción en forma pulsátil. Hay descamación y maceración de la piel del conducto auditivo externo.

d. *Estadio de regresión:* En este período se cierra la perforación y la membrana toma el mismo aspecto que en el período inicial.

Las necrosantes muestran:

a. *Estadio de iniciación:* Similar a las exudativas, con el agregado de algunas vesículas sero-hemáticas, y puede visualizarse la aparición de una placa blanquecina de necrosis, que dará lugar, luego, a la aparición de una perforación.

b. *Estadio de otitis supurada:* Se diferencia de las exudativas porque, en vez de una membrana abombada, se visualizan extensas zonas de necrosis timpánica y osteítis de los huesecillos.

Figura 5. Otorrea en contexto de OMA.



c. *Estadio de perforación*: No se diferencia del anterior.

d. *Estadio de regresión*: Prácticamente no existe reparación, quedan secuelas como perforaciones parciales o totales de la membrana con interrupción o desaparición de la cadena de huesecillos

Diagnóstico. Se realiza por los síntomas básicos, los síntomas concomitantes y la imagen otoscópica.

Diagnóstico diferencial

- Con las otitis externas con participación de la membrana (miringitis): Predominan los síntomas del conducto auditivo externo: el dolor intenso que se acentúa con la masticación, al movilizar el pabellón y al presionar el trago; y la estrechez de la luz del conducto auditivo externo.
- Con las otopatías serosas, de las que se diferencian porque presentan tímpanos semitransparentes, niveles hidroaéreos y la falta de dolor y fiebre.
- Con los dolores irradiados (otalgias), por alteraciones de articulación temporomandibular, columna cervical, corona laríngea, cavum, dientes; el examen otoscópico es normal.

Pronóstico. Las otitis medias aguda exudativas tienden, en la mayoría de los casos, a la restitución ad integrum. Un pequeñísimo número de casos se complican invadiendo territorios vecinos intratemporales e intracraneales, dando laberintitis, mastoiditis, parálisis facial, meningitis, tromboflebitis, lesiones casi siempre graves.

Las necrosantes dejan secuelas funcionales sistemáticamente y se complican con más frecuencia.

Tratamiento

- **Antibioticoterapia. Primera elección:** Amoxicilina 50 a 100 mg/kg/día durante 7 a 10 días. Por alergia a esta droga se indica claritromicina o azitromicina. Si la fiebre y el dolor persisten luego de 48 horas se rota a amoxicilina con ácido clavulánico 40 mg/kg/día por 7 a 10 días. Se debe recurrir a cefixima (8 mg/kg/día por 10 días) o ceftriaxona (50 mg/kg/día intramuscular por al menos 3 días) si no presenta buena evolución, o está generando una hipoacusia neurosensorial; o de inicio en el caso de malformaciones o pacientes con implantes cocleares.
- **Corticoides:** Betametasona o meprednisona a 1 mg/kg/día por 6 a 9 días en dosis decreciente.
- **AINES:** Ibuprofeno 6 mg/kg/dosis cada 6-8 horas.

Los descongestivos con antihistamínicos alivian los síntomas rinosinuales concomitantes, pero son ineficaces para el tratamiento de la OMA. Se deben controlar los oídos hasta que desaparezca el exudado del oído medio.

A los 3 meses (comienzo de la OME crónica) se debe drenar el exudado mediante *miringotomía* sin o con tubo de ventilación transtimpánico.

En neonatos y niños distroáficos con importante compromiso del estado general se debe realizar miringotomía (perforación instrumental de la MT, debe ser amplia en cuadrante anteroinferior) en la primera visita más ATB (tener presente que puede haber enterobacilos y/o *Staphylococcus aureus*)

La punción con aspiración no es imprescindible en el huésped normal, debido a que la etiología puede predecirse en la mayoría de los casos.

Indicaciones absolutas de la *miringotomía* (y toma de muestra para cultivo):

- Paciente inmunocomprometido.
- Recién nacido séptico con foco ótico.
- OMA complicada (ej. Parálisis facial, mastoiditis, sintomatología neurológica, etc.)

Indicaciones relativas:

- Otolgía persistente que no cede con la medicación.

Se debe enviar siempre la muestra para cultivo.

Las *indicaciones absolutas de la terapéutica alternativa* serán:

- Fallo de tratamiento en las primeras 48 horas.
- Persistencia de la infección a los 10-14 días.
- Cultivo positivo con germen resistente.
- Alta resistencia en la comunidad.

Las secuelas suelen darse en el contexto de otitis medias agudas recurrentes.

OTITIS MEDIA AGUDA RECURRENTE (OMAR)

Es la presencia de episodios repetidos de OMA.

Al menos 3 episodios en 6 meses o cuatro en los últimos 12 meses. Se trata de niños, por lo general menores de 3 años; durante los intervalos, el oído medio debe permanecer sin exudado.

Además de la presencia de los habituales factores rino-sinuso-adenoides, en estos pacientes suelen encontrarse alteraciones de la inmunidad. Es necesario distinguir o efectuar diagnóstico diferencial entre otitis media aguda recurrente y otitis media crónica con efusión; en esta última, los episodios agudos cursan por lo general con síntomas más leves que la OMA: moderada otalgia y febrícula, que remiten rápidamente con un analgésico.

Las bacterias de las OMAR son las mismas que las de los episodios iniciales y los antibióticos a aplicar pueden ser los mismos.

Se debe investigar:

- Estado de las VAS (hipertrofia adenoidea/sinusitis).
- Examen del paladar blando.
- Estado inmunoalérgico.
- Deglución atípica.

Figura 6. Visión endoscópica de las adenoides.



PREVENCIÓN DE LA OTITIS

Profilaxis antibiótica. Se ha utilizado quimioprofilaxis que consistía en dar una dosis única diaria de antibiótico (amoxicilina 20 mg/día) durante prolongados períodos de tiempo (2 a 6 meses). Si bien su uso es controvertido, en algunos pacientes la profilaxis antibiótica logra detener los episodios incoercibles de OMAR. Según la literatura, en coincidencia con nuestra experiencia la efectividad de la profilaxis antibiótica es del 50 al 90%. Puede conllevar un aumento en el riesgo de presentar resistencia a los antibióticos, lo cual debe ser valorado antes del inicio del tratamiento.

Vacunas antineumococo y antiinfluenza previenen infecciones de VAS y OMA. También se debe tener en cuenta las vacunas orales con lisados bacterianos y complejos vitamínicos que refuerzan el sistema inmunológico. Los spray y lavajes nasales disminuyen la carga bacteriana y mucosa en las fosas nasales.

Ante el fracaso del tratamiento médico, se recurre al quirúrgico: miringotomía con colocación de tubos transtimpánicos de ventilación y adenoidectomía simultánea.

Figura. 7. Tubo de ventilación.



OTITIS MEDIA EFUSIVA (OME)

11

OTITIS MEDIA CRÓNICA CON MEMBRANA TIMPÁNICA ÍNTEGRA Y EFUSIÓN

Acumulación líquida en oído medio con tímpano íntegro, sin signos de inflamación aguda, que persiste por más de tres meses. El líquido es generalmente secuela de una OMA, recordemos que la efusión post OMA puede demorar 3 semanas en drenarse.

Epidemiología. Edad: La OMC efusiva tiene incidencia mayor por debajo de los 4 años, coincidiendo con la mayor frecuencia de OMA, pero puede darse a cualquier edad.

Etiología y patogenia. *Formas clínicas.*

De acuerdo con las características de los líquidos que se acumulan en el oído medio, podemos hablar de:

- a. **OME serosa.** Contiene un trasudado de color amarillento pálido y escasa viscosidad. Se observa con mayor frecuencia en el paciente que tiene el antecedente de enfermedad de corta duración; no hay filamentos de moco; cuando a la otomicroscopía se observan burbujas o nivel líquido, es probable que el líquido sea seroso.
- b. **OME mucoide.** Es un exudado opalescente y viscoso, generalmente se trata de una forma clínica más duradera que la OME serosa.
- c. **Otomastoiditis hemosiderínica.** Es la forma más prolongada, con extravasación y formación de granulomas de colesterol, responsables de la secreción del líquido hemosiderínico.

Figura 1. OME serosa con burbujas en oído medio.



Figura 2. OME mucoide.



M: Martillo; Y: yunque; E: estribo.

La patogénesis es similar a las anteriores, pero la diferencia radica en que en esta forma clínica la pared del vaso permite extravasar sangre y hemosiderina; esto lleva a una reacción a cuerpo extraño con la formación de granulomas de colesterol.

Sintomatología. Es una afección que en el niño puede permanecer silente y desconocida durante mucho tiempo. Los síntomas más comunes son:

- a. **Hipoacusia:** Uni o bilateral, conductiva, fluctuante y empeorando con los cuadros agudos de las vías aéreas superiores.
- b. **Acúfenos:** En general de tono grave.
- c. **Sensación de plenitud o presión** en el oído.
- d. **Otodinia:** Generalmente transitoria, cede con analgésicos, salvo cuando se sobreinfecta con una otitis media aguda.

Diagnóstico. La otomicroscopía es el examen esencial para el diagnóstico. La membrana timpánica puede sufrir modificaciones en:

- a. **Aspecto:** Puede ser de color levemente pajizo con transparencia conservada en la OME serosa. Congestivo con mayor vascularización, edematizada y sin transparencia en la OME

mocoide, o incluso azulada en la OME hemosiderínica, de acuerdo con la forma clínica que se trate.

- b. *Posición*: Puede ser normal con algún grado de retracción (atelectasia) o de convexidad.
- c. *Contenido del oído medio*: Pueden verse imágenes hidroaéreas (burbujas) o totalmente ocupado por el exudado.

EVALUACIÓN COMPLEMENTARIA

1. *Audiología*. Audiometría tonal: Hipoacusia de conducción. Timpanometría: curva plana (tipo B). Impedanciometría: reflejos negativos.
2. *Exámenes radiológicos*.
 - a. Radiografía lateral de *cavum*: Informará acerca del tamaño de las adenoides.
 - b. Radiografía de senos paranasales (MNP): A fin de descartar la existencia de patología rinosinusal asociada. Actualmente se prefiere la TC.
 - c. TC de peñascos: Se aprecia oído medio, mastoides, y si hay o no velamiento de estas estructuras. Es útil cuando la otomicroscopía y la timpanometría no son concluyentes debido a secuelas en la membrana timpánica (mirringoesclerosis, por ejemplo).
 - d. TC de fosas nasales: Se observan las fosas nasales, el tabique, los cornetes y todas las cavidades paranasales. En adultos con OME unilateral, si se indica con contraste endovenoso permite descartar un tumor de *cavum*.
3. *Rinofibrolaringoscopia*. Indispensable en casos de OME unilateral en adultos para evaluación de masas en *cavum*. Además, permite evaluar la normalidad anatómica y motriz de las trompas de Eustaquio.

Estudio de la deglución y función del velo del paladar: este examen es realizado por la foniatra. El movimiento deglutorio produce la apertura fisiológica de la trompa; la deglución atípica falla en lograr su apertura y por lo tanto la función equipresora de la trompa no se cumple. Se corrige con tratamiento foniátrico.

4. *Laboratorio*: Perfil inmunológico y alérgico.

Evolución. La OME crónica puede evolucionar hacia la curación espontánea en forma rápida o retardada; por lo tanto, es necesario efectuar exámenes audiológicos a intervalos regulares antes de adoptar una conducta terapéutica.

Un 65 a 75% de los pacientes tienen el antecedente de haber sufrido afección de las vías aéreas superiores; 30 a 50% de las otitis medias agudas evolucionan hacia la otopatía secretora en algunas semanas o meses.

Las formas prolongadas pueden llevar a patología variada: *otitis media aguda recidivante, atelectasia del oído medio, interrupción de la cadena osicular, otitis fibroadhesiva, otitis media crónica a tímpano perforado*.

Tratamiento. El tratamiento puede ser médico o quirúrgico, con evacuación del exudado sin o con colocación de tubos de ventilación. Además, terapia inmunológica y/o foniátrica complementaria.

Para optar por las formas de tratamiento se deben considerar:

1. Estado y posición de la membrana timpánica
2. Audición uni o bilateral y grado de hipoacusia
3. Duración de los síntomas

4. Tratamientos anteriores

5. OMAR

Tratamiento médico. Se efectúa con meprednisona, a dosis de 1 mg/kg/día; o betametasona 0,1 mg/kg/día durante 15 días, en dosis decrecientes a partir del 5° día más amoxicilina 70 mg/kg/día durante 10 días.

Otras opciones antibióticas serían:

- a. Amoxicilina-ácido clavulánico, 40 mg/kg/día
- b. Cefuroxima, 30 mg/kg/día en niños
- c. Claritromicina 15 mg/kg/día o trimetoprima-sulfametoxazol 8-10 mg/kg/día (en caso de alérgicos a penicilina)

Los descongestivos y antihistamínicos han demostrado no ser eficientes en la OME, pero ayudan en casos de rinitis o rinosinusitis.

Luego del primer tratamiento se efectúan nuevos controles otomicroscópicos y exámenes audiológicos, fundamentalmente timpanometría. Si la curación no es completa se puede repetir el mismo tratamiento con 20 días de intervalo y rotando el ATB.

Aproximadamente el 70% de las OME serosas crónicas, el 40% de las OME mucoides y muy pocas de las hemosiderínicas curan con tratamiento médico.

Tratamiento quirúrgico. Se debe recurrir al mismo cuando tenemos:

- Zonas biméricas en la MT (por pérdida de la capa media) con cierto grado de atelectasia.
- Hipoacusia bilateral de 40 db que perdura más de 3 meses en las formas clínicas mucoide o hemosiderínica.
- Haber recibido tratamientos anteriores correctos y la presencia de OMAR deben orientar al médico a optar por un tratamiento quirúrgico inicial ante la probabilidad de fracaso del tratamiento médico.

Consiste en efectuar una *miringotomía*, más aspiración del contenido del oído medio y la colocación de un tubo de ventilación de silicona o teflón. La primera opción es el tubo de tipo diábolo. El tubo se coloca en el cuadrante anteroinferior o anterosuperior, ya que se obtiene un mayor tiempo de permanencia con respecto a la colocación en el cuadrante posteroinferior, y con ello mejores resultados.

Los tubos de ventilación habitualmente permanecen colocados entre 6 y 14 meses, hasta su extrusión espontánea o instrumental.

Tubos en T. Se opta por ellos si:

- Se necesita ventilar por períodos de más de un año
- Pacientes con oídos muy alterados estructuralmente por secuelas de otitis.
- OME mucoide de larga data
- Recidivas de OME luego de la extrusión de tubos
- Malformaciones velopalatinas, síndrome de Down, de Turner, de Crouzon u otros cuadros de alteraciones de la base del cráneo

Complicaciones durante la permanencia del tubo:

- a. Otorrea (30%), generalmente transitoria y producida por inmersión o rinitis; cede con tratamiento médico local (gotas óticas) y ATB.
- b. Granuloma alrededor del tubo (5%), se ve generalmente en tubos colocados por más de 10 meses, se tratan con gotas con corticoides y antibióticos, aspiración del granuloma y la eventual extracción del tubo cuando su luz está ocluida por la granulación.

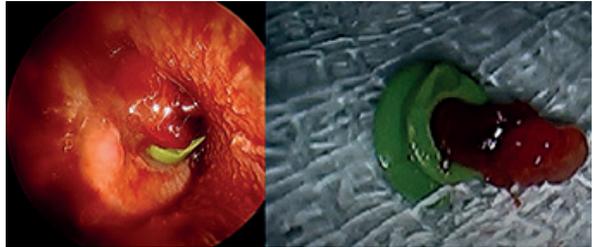
Complicaciones luego de la extrusión del tubo:

- Hialinización de la capa media (timpanoesclerosis) (50%): No se considera una complicación importante, ya que ocupa parcialmente la MT y no provoca deficiencia significativa de la audición; no llega al anillo, lo que no afecta la movilidad tímpano-osicular.
- Colonización del tubo: En general se da cuando permanece mas de dos años colocado y se da por la formación de biofilms. Genera otorrea y exige recambiar el tubo
- Atrofia (35%): En el lugar donde se encontraba el elemento de ventilación; si se instala nuevamente la presión negativa, es el primer lugar donde se retraerá la membrana timpánica.
- Perforación (2%): Transitoria 1,5%; permanente 0,5%.

Figura 3. Tubo tipo T.



Figura 4. Granuloma peritubo.



OTITIS MEDIA CRÓNICA

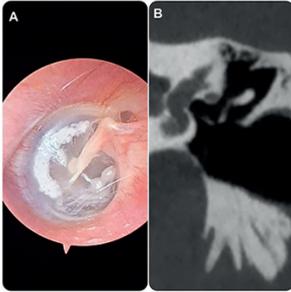
12

SECUELAS DE LA OTITIS MEDIA CRÓNICA CON EFUSIÓN

Los derrames de oído medio (OM) pueden originar una sucesión de alteraciones que traen aparejadas secuelas otológicas tardías como:

- Erosión de los osículos:* Se presenta particularmente a nivel de la apófisis descendente del yunque; se observa especialmente en las OMCE que cohabitan con atelectasia del grado II en adelante. Generalmente producen hipoacusia conductiva severa que requerirá oportunamente cirugía (timpanoplastia).
- Atelectasia del OM:* Se trata de una retracción de la membrana del tímpano (MT), caracterizado por la presión negativa del oído medio.
- Otitis media adhesiva:* Es la secuela de un cuadro inflamatorio crónico del mucoperiostio del OM, que, en un intento de curación, produce una proliferación excesiva de tejido fibroso, el que ocupa total o parcialmente el OM entre la pared interna y el tímpano reemplazando el contenido gaseoso y englobando la cadena osicular.

Figura 1.



A. Erosión de la cadena osicular a nivel de la apófisis descendente del yunque. **B.** Su correlación en un corte coronal de una tomografía computada.

La audiometría muestra hipoacusia conductiva entre 35 y 50 dB; el timpanograma, curva plana, el reflejo acústico es negativo y la TC confirma la falta de aire del OM y mastoides y a veces también de la TE. Este severo cuadro secuelar se puede prevenir con un oportuno tratamiento de la OMCE y/o atelectasia. Es generalmente unilateral asociada con otro tipo de patología crónica en el oído contralateral.

d. Timpanoesclerosis: Es una reacción cicatrizal ante la inflamación o trauma crónico; histopatológicamente se trata de una invasión de fibroblastos a la capa submucosa del OM o a la lámina propia de la MT con fusión de fibras colágenas y la consecuente degeneración hialina.

Figura 4. Oído izquierdo con miringoesclerosis anterior (*).



Se caracteriza por la presencia de placas o masas blancas, por su contenido en fosfato cálcico, de diversa forma, aunque generalmente arriñonada en la MT.

ALETECTASIA DE LA MEMBRANA TIMPÁNICA

Es el cuadro secuelar caracterizado por la pérdida parcial o total del contenido gaseoso del OM que genera retracción de la MT. Generalmente, luego de otitis secretoras de larga evolución.

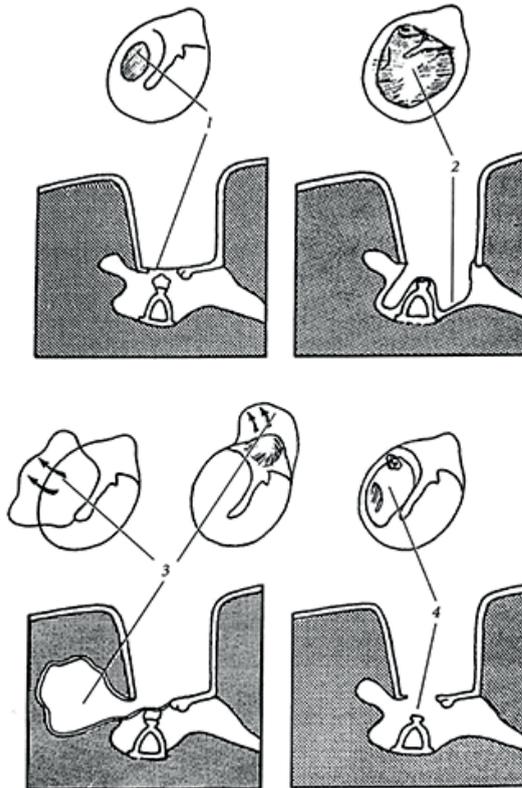
Fisiopatología: La trompa de Eustaquio (TE) se encarga de la regulación de presiones a nivel

del oído medio. La normal aireación del OM es la resultante de un balance entre la entrada de gases por capilares sanguíneos, y su salida por la TE. La metaplasia mucosa con tejido de granulación submucoso, que se produce en la otopatía secretora, dificulta la difusión por capilares y la función pasiva de la TE. Es necesario tener en cuenta también al sistema mucociliar; los 2/3 anteriores de la caja muestran mayor actividad ciliar, el tercio posterior tiene evacuación lenta; en esta región, las cilias son escasas y por tramos ausentes; es en esta área donde se encuentran el estribo y la apófisis larga del yunque, que son los elementos más afectados en procesos inflamatorios del oído medio. Uno de los mayores peligros de la atelectasia es que crea condiciones que más allá de la resolución de la metaplasia mucosa y la funcionalidad de la TE, son capaces de autoalimentarse y evolucionar hacia complicaciones, como disyunción de cadena, osteítis, granulaciones, colesteatoma.

Clasificación:

- Grado I: Leve desplazamiento de la MT hacia promontorio sin contactar la cadena osicular.
- Grado II: La MT contacta con yunque o estribo.
- Grado III: La MT se encuentra apoyada sobre promontorio.
- Grado IV: Pérdida total del gas del OM; la MT contacta con todas las estructuras de la cara interna y cadena osicular.
- Grado V: Perforación de la MT retraída.

Figura 5. Retracciones aticales y mesotimpánicas.



1. Zona atrófica de la membrana timpánica; 2. atelectasia; 3. bolsillo de retracción; 4. perforación.

Pueden coexistir dos o más grados de atelectasia, por ejemplo: grados III + V, IV + V, etc. Los distintos grados de atelectasia pueden presentar presión de OM normal o negativa. En este último caso la atelectasia sin medicación evolucionará hacia estadios más avanzados.

Anatomía patológica. La membrana timpánica se encuentra parcial o totalmente adelgazada, bimérica, por destrucción de la capa colágena.

La destrucción oscicular está presente en aproximadamente la mitad de los oídos atelectásicos.

Sintomatología. Asintomática o con síntomas leves tales como otorrea e hipoacusia, a veces fluctuante. Antecedentes de derrames de oído medio.

Diagnóstico. Se basa en:

- a. Otomicroscopía.
- b. Exámenes audiológicos: audiometría tonal, timpanometría.
- c. Exámenes radiológicos: TAC.

Tratamiento. a) Si en el examen otomicroscópico encontramos una MT deprimida, sin procesos inflamatorios, con audición satisfactoria (no más de 20 db de diferencial osteoaérea) y un timpanograma normal, con reflejo acústico positivo, se puede adoptar una conducta expectante, manteniendo un control estricto del paciente. b) En atelectasias de grado II a IV con presión negativa se debe ventilar el OM con la colocación de un tubo de ventilación. Con presión normal, contemporizar. c) En atelectasias de grado V el tratamiento es quirúrgico en todos los casos. Se colocarán tubos en T por lo menos 12 meses en un cuadrante timpánico que conserve las tres capas.

BOLSILLO DE RETRACCIÓN EN LA PARS TENSA

Se denomina así a la depresión localizada de la membrana timpánica que *puede estar presente en cualquiera de sus regiones*. Se caracteriza por la presencia de una entrada estrecha y una bolsa interna de mayor diámetro que la entrada. Se diferencia de la atelectasia porque en esta última el diámetro externo de entrada es mayor que el interno.

Clasificación:

- Grado I: retracción simple sin contacto con estructuras óseas.
- Grado II: bolsillo que contacta con estructuras óseas, no adhesivo (se revierte con presión positiva), controlable (se puede ver el fondo con otomicroscopía).
- Grado III: bolsillo adhesivo, controlable.
- Grado IV: bolsillo no adhesivo, no controlable.
- Grado V: bolsillo adhesivo, no controlable.
- Grado VI: bolsillo perforado

Cada grado se divide a su vez en dos tipos según presenten timpanograma normal o con presión negativa.

Los grados II a VI pueden ser limpios o sucios, según la capacidad de eliminar detritos y la presencia o no de epidermólisis y granulaciones. Están formados por membrana bimérica, se asocian a destrucción de cadena oscicular en más de la mitad de los oídos. *Un bolsillo sucio es el inicio de un colesteatoma.*

BOLSILLO DE RETRACCIÓN ATICAL (PARS FLÁCIDA)

Clasificación de Mirko Tos para bolsillos aticales

- Grado 1: retracción simple de Shrapnell sin contacto con el cuello del martillo.
- Grado 2: retracción que contacta con el cuello del martillo sin erosionar el scutum.

- Grado 3: scutum erosionado, pero aún se ve el fondo del bolsillo. Sin piel.
- Grado 4: no se visualiza el fondo del bolsillo, tiene piel en su contenido (colesteatoma).

Características:

- *Fondo:* Controlable o no controlable, si puede
- *Reversible:* Si revierte ante maniobras de Valsalva.
- *Contenido:* Limpio o sucio, si tiene detritus en su interior o no.
- *Presión del oído medio:* Normal o negativa, en base al timpanograma

Clínica. Silenciosa o síntomas leves (otorrea e hipoacusia).

Diagnóstico. Otomicroscopía, exámenes audiológicos y TC.

Figura 6. Otoendoscopía de bolsillo de retracción atical.



Evolución. Se puede considerar a la atelectasia como precursora de estos estadios sucesivos:

- Osteítis
- Granulaciones
- Perforaciones de MT
- Colesteatoma

Manejo y tratamiento.

Control y contemporizar	Pedir TC y cirugía
Fondo controlable	Fondo no controlable
Reversible	No reversible
Limpio	Sucio
Presión normal	Presión negativa

Está indicado colocar un tubo de ventilación a un bolsillo en caso de que no tenga fondo controlable, sea reversible, limpio y con presión negativa.

En el caso de bolsillos sucios pre colesteatomatosos, el tratamiento será siempre quirúrgico.

OTITIS MEDIA CRÓNICA CON MEMBRANA TIMPÁNICA PERFORADA

Es el cuadro caracterizado por la presencia de una inflamación crónica del mucoperiostio del oído medio y mastoides, con la coexistencia de una perforación timpánica permanente. Presenta otorrea continua o intermitente.

También es llamada otitis media crónica supurativa.

Etiopatogenia. La otitis media crónica con efusión y la atelectasia del oído medio son las condiciones precursoras fundamentales para que se produzca la perforación permanente de la MT y se pase a la forma de otitis media crónica con MT perforada.

La efusión crónica produce una reacción inflamatoria de la capa media fibroelástica del tímpano que lleva a su absorción. De esta manera el tímpano queda solamente con dos capas (membrana bimérica) que lo hace fácilmente depresible por presión negativa en oído medio y vulnerable ante una OMA cuya perforación no se podrá cerrar por pérdida de la capacidad de curación de ésta, con tendencia a ir agrandando diámetros. En este caso la perforación será central.

Cuando una atelectasia grado III o IV ha pasado al período de adhesión de la membrana timpánica a la cara interna del oído medio, una perforación podrá hacer que se desprege una parte de la membrana, pero otra quedará adherida; aquí coexisten una perforación con una aparente epidermización del oído medio. Si la MT no se perfora y la atelectasia continúa se comienzan a formar bolsillos de retracción particularmente en el cuadrante posterosuperior del tímpano. El 15% de ellas terminan con una perforación periférica o la formación de un colesteatoma.

De todas las otitis medias agudas solamente las formas necrosantes, con gran destrucción de la membrana timpánica, pasarían a la cronicidad; estas formas clínicas son actualmente poco frecuentes. Las perforaciones traumáticas tienen gran tendencia a curar y raramente van a la otitis media crónica con membrana timpánica perforada. Como se ha visto, casi todas las otitis medias crónicas con perforación son consecuencia final de la disfunción de la trompa de Eustaquio determinada por los mecanismos descritos en la patogenia de la otitis media crónica con efusión.

CLASIFICACIÓN DE LA OTITIS MEDIA CRÓNICA CON MEMBRANA TIMPÁNICA PERFORADA

Según su origen:

1. *Primitiva*. Con perforación en la membrana de Schrapnell y colesteatoma (otitis media crónica colesteatomatosa primitiva).
2. *Secuelas de la otitis media crónica con efusión*
 - a. Otitis media crónica simple o exudativa sin epidermis en oído medio.
 - b. Otitis media crónica epidermizada con epidermis en oído medio posatelectasia adhesiva.
 - c. Otitis media crónica colesteatomatosa secundaria a un bolsillo de retracción.
3. Secundarias o secuelas de:
 - a. Traumatismos
 - b. OMA necrosante
 - c. Iatrogénicas

PATOGÉNESIS DEL COLESTEATOMA ADQUIRIDO Y CONGÉNITO

- a. *Teoría de la lucha de los epitelios*, descrita en 1889 por Habermann, propone que al enfrentarse en los bordes de la perforación el epitelio mucoso con el epidérmico, éste desplaza al primero y penetra en el oído medio.
- b. *Teoría del bolsillo de retracción* o invaginación timpánica de Bezold (1890), presente en la atelectasia del oído medio.
- c. *Teoría de la invasión papilar del estrato germinativo* de Ruedi (1958). La epidermis irritada de los bolsillos, particularmente los de la membrana de Schrapnell, comienza a aumentar el grosor y aparecen expansiones digitiformes y coniformes de su capa germinativa hacia la profundidad de la submucosa que posteriormente invaden el ático.

d. *Teoría de la metaplasia mucosa* de Ullrich (1917), como consecuencia de un proceso inflamatorio crónico, el epitelio mucoso del oído medio puede convertirse en epidérmico.

e. *Teoría de la inclusión embrionaria de epidermis en el oído medio*. Es válida para el colesteatoma congénito de localización del oído medio, y/o endocraneana.

Los sacos o bolsillos dan *colesteatomas encapsulados*, mientras que las proliferaciones digitadas de la capa germinativa producen *colesteatomas invasivos*. Las dos formas de colesteatomas producen los mismos efectos sobre las estructuras óseas con las que contactan: erosión, que permite al colesteatoma invadir el laberinto y nerviducto del facial, así como exceder los límites del temporal, exponiendo órganos vecinos y predisponiendo a las complicaciones infecciosas.

Sintomatología. El paciente puede presentar:

Otorrea: a) mucosa o mucopurulenta en las otitis medias crónicas exudativas; b) purulenta y fétida en las otitis medias crónicas epidermizantes; c) hemorrágica: por la presencia de granulaciones o pólipos inflamatorios, y también debe hacer pensar en una malignización concomitante. Cada una de estas formas será *transitoria*, por reinfecciones a través de la perforación o de la trompa de Eustaquio, o *permanentes*, debidas a la participación de la mucosa y del hueso de las celdas mastoideas y en el proceso inflamatorio crónico, o a la presencia de un colesteatoma infectado, resistente a la medicación.

La *hipoacusia* es conductiva; su magnitud dependerá del tamaño de la perforación y del estado anatómico y funcional de la cadena de huesecillos. La presencia de hipoacusia mixta se debe a una alteración concomitante de la cóclea por efecto de las bacterias o sus toxinas.

Los *acúfenos* serán graves si predomina la hipoacusia conductiva o agudos en casos de importante compromiso coclear.

El *dolor* se debe generalmente a una otitis externa sobreagregada, cuando es irradiado a la mastoideas o región parietotemporal debe hacer pensar en una complicación.

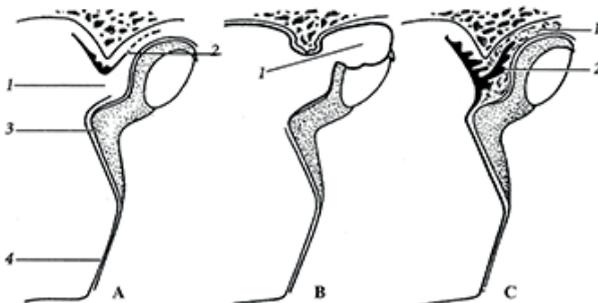
Examen clínico

- *Otoscopía*. Se debe efectuar previamente una prolija limpieza del conducto auditivo externo (supuración, cerumen o descamación epidérmica).

La *perforación* puede ser:

- Central o mesotimpánica*: tiene un resto de membrana timpánica entre los bordes de la perforación y el anillo de Gerlach.

Figura 7. Teoría del colesteatoma.



A. Lucha de epitelios. 1, perforación marginal; 2, epidermis del oído externo que penetra en el oído medio; 3, martillo; 4, tímpano. **B.** Bolsillo de retracción. 1, bolsillo de retracción. **C.** Invasión papilar del estrato germinativo. 1, tejido de granulación en ático; 2, digitaciones epidérmicas.

Figura 8. Otoendoscopia de un colesteatoma de oído derecho. Puede apreciarse la erosión atical con piel en su interior.



M: martillo

El tamaño es variable. Las más frecuentes son las reniformes, rodeando el mango del martillo. *Se encuentran generalmente en las otitis medias crónicas exudativas.*

El resto de la membrana timpánica puede ser:

- Transparente por atrofia de su capa fibrosa, con adherencias a la cadena osicular o a las paredes del oído;
 - Timpanoesclerosis: Zonas blanquecinas por placas de degeneración hialina que se produce en la submucosa como reacción a procesos inflamatorios de la membrana.
- b. *Periférica*: Llegan hasta la inserción de la membrana timpánica, asociadas a otitis medias crónicas epidermizantes o colesteatomatosas.

Suelen ocupar el cuadrante posterosuperior, el anterosuperior o la membrana de Schrapnell. La otoscopia permite ver la epidermis en el oído medio a través de ella.

En la membrana de Schrapnell la perforación puede ser muy pequeña, oculta por una costra amarillenta que a veces dificulta el diagnóstico.

La mucosa del oído medio:

- Otitis media crónica exudativa: Es rosada, lisa y fina, con tenue vascularización.
- Supuración (sobreinfección): La mucosa es edematosa, roja y de aspecto granuloso.
- Otitis media crónica epidermizante: Está sustituida parcial o totalmente por un epitelio epidérmico de color blanquecino clásico. Puede haber *pólipos* en la mucosa y *granulaciones* en los límites de la perforación, en los bordes óseos de la caja o sobre los huesecillos.

La cadena osicular:

- Íntegra
- Interrumpida por necrosis de la apófisis descendente del yunque y desconexión de éste con el estribo
- Ausente: puede faltar uno o todos los huesecillos

Las alteraciones de la cadena son más frecuentes en las otitis medias crónicas colesteatomatosas.

Epidemiología. En la raza blanca entre niños y preadolescentes, la incidencia de la otitis media crónica simple está entre 30 y 40 por 100.000 habitantes, y en la forma colesteatomatosa va del 1,5 al 4,5 por 100.000, según las estadísticas.

Microbiología

- *Otitis media crónica simple*: Las bacterias más frecuentes encontradas son las *Pseudomonas aeruginosa* y el *Staphylococcus aureus*. Las bacterias anaerobias son infrecuentes.
- *Otitis media crónica con colesteatoma*: *Pseudomonas aeruginosa* (más frecuente); alto porcentaje de *Proteus* y anaerobios. Por lo tanto, la medicación ATB deberá orientarse contra los gramnegativos y bacterias anaeróbicas.

Anatomía patológica

- *Otitis media crónica exudativa*: Mucosa con edema, infiltración celular y degeneración fibrosa, pólipos y granulaciones.
- *Otitis medias crónicas epidermizantes*: Se agrega osteítis de los huesecillos, de las paredes óseas de la caja timpánica y del laberinto. Esta epidermis no tiene glándulas ni folículos pilosos.

Las otomastoiditis granulomatosas eliminan más enzimas proteolíticas que las colesteatomatosas, siendo por lo tanto muy frecuentes las destrucciones óseas y sus posibles complicaciones.

Diagnóstico. Se basa en la sintomatología y el examen clínico. *El estudio radiológico del temporal, sobre todo la tomografía computarizada*, es un valioso estudio complementario para:

1. Diagnóstico diferencial entre las formas clínicas de la otitis media crónica.
2. Diagnóstico diferencial con otros tipos de patología como TBC, cáncer y otros tumores de oído medio, histiocitosis, granulomas hemosiderínicos.
3. Diagnóstico de complicaciones.

La *resonancia magnética* es útil para evaluar complicaciones y posibles recidivas.

Evolución. La otitis media crónica exudativa rara vez evoluciona hacia la curación espontánea, cosa que puede ocurrir en casos de perforaciones menores a un tercio del total de la membrana. Presenta complicaciones solamente durante las reagudizaciones.

La *otitis media crónica epidermizante* nunca cura espontáneamente; las colesteatomas son evolutivas en cuanto a invasión y expansión, pudiendo presentar complicaciones sin necesidad de reinfección ni supuración.

Pronóstico. La *otitis media crónica exudativa* tiene buen pronóstico cuando no presenta reagudizaciones. Cuando el oído supura, cualquier complicación es posible.

La *otitis media crónica epidermizante* puede evolucionar como una exudativa o una colesteatomatosa, según el impulso biológico de la epidermis que ha invadido el oído medio.

Las *otitis medias crónicas colesteatomatosas* tienen mal pronóstico, especialmente en los niños. En ellos el colesteatoma tiene gran poder invasivo y expansivo, destruyendo hueso de ático, antro y mastoides, sobrepasando los límites de esta y produciendo complicaciones. El colesteatoma tiene gran poder de propagarse y destruir hueso aun estando seco; no necesita para ello de la supuración de las reinfecciones.

Figura 9. Corte coronal de una TC de oído derecho en paciente con colesteatoma.



* Colesteatoma.

TRATAMIENTO DE LA OTITIS MEDIA CRÓNICA CON MEMBRANA TIMPÁNICA PERFORADA

Profilaxis. La OMA, la otitis media crónica con efusión, la atelectasia y la otitis media crónica perforada son una cadena de acontecimientos que se suceden hasta el fin, si el médico no los detiene. El correcto tratamiento con antibióticos de la OMA, la terapéutica médica y quirúrgica de la otitis media crónica con efusión, y de atelectasias y los bolsillos, son los procedimientos para prevenir la otitis media crónica perforada.

Tratamiento médico

En toda otitis media crónica con tímpano perforado se debe evitar la entrada de agua a través del conducto auditivo externo para prevenir las reinfecciones y realizar tratamiento de la patología rinosinusotubaria.

Se debe realizar tratamiento médico *en caso de otorrea*, mediante:

Tratamiento tóxico. Consiste en acidificar el medio (ej. borato líquido o en polvo) y/o gotas óticas con cloranfenicol, ciprofloxacina u ofloxacina asociado o no a corticoides, 2-3 veces al día. Por 3 a 5 días, según evolución. Debemos adaptarnos a lo que cada oído necesita. Se evaluará la presencia de pólipos o granulomas que provengan de oído medio para adaptar el tratamiento.

Tratamiento sistémico. En caso de otorrea muy abundante, dolor o compromiso general (ej. fiebre). *Vía oral:* por 7 a 10 días. amoxicilina + ac. clavulánico o ciprofloxacina (500-750 mg/12 h) asociada o no a clindamicina, como segunda opción puede utilizarse cefixima vía oral. *Parenteral:* ceftriaxona IM (1 g/día por 3 días). Ceftazidima o cefepima EV asociada o no a clindamicina; piperacilina/tazobactam EV. Meropenem asociada o no a clindamicina EV.

En los casos de otorreas persistentes y refractarias a la medicación se requiere cirugía. Una vez secado el oído, en la otitis media crónica simple de los niños hay tendencia a cerrarse en las perforaciones de hasta aproximadamente 1/3 de la superficie timpánica; las más grandes, excepcionalmente, cierran igual que cualquier tamaño de perforación en los adultos. La otitis media crónica epidermizada o colesteatomatosa en niños tiene indicación de cirugía por la tendencia evolutiva que presenta.

En el paciente adulto joven también tiene indicación quirúrgica salvo contraindicación relativa, como es que se trate del mejor oído o único oído funcionante.

Por incontrolada supuración o por amenaza de complicaciones deben ser operadas.

Tratamiento quirúrgico

Miringoplastia. Reparación quirúrgica de una membrana timpánica perforada. Consiste en colocar tejido mesenquimático (fascia o aponeurosis del músculo temporal), o cartílago, del mismo paciente, cerrando la perforación.

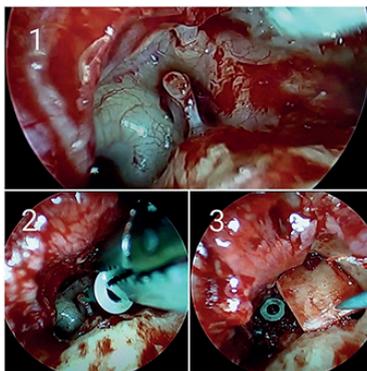
Timpanoplastia. Reconstrucción de una cadena osicular no funcionante: fija, interrumpida o desaparecida. Esto se puede realizar con tejido autólogo o con prótesis artificiales. Si la membrana timpánica está perforada se realiza miringoplastia simultánea.

Figura 10. Condomiringoplastia.



1. Perforación antes de la cirugía. 2. Injerto de cartílagos cubriendo la perforación.

Figura 11. Timpanoplastia tipo III. Cirugía endoscópica de oído.

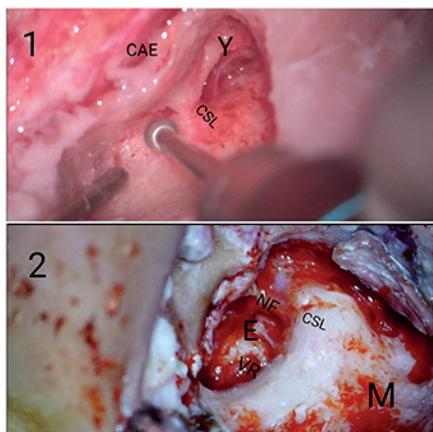


1. Estribo íntegro y móvil. 2. Colocación de prótesis de titanio; 3. prótesis tipo PORP (*partial osicular reconstruction prosthesis*) montada sobre el estribo, además se realizó la reconstrucción del scutum con cartílago.

Mastoidectomía. Consiste en la eliminación de todo el complejo de celdas de la mastoides.

- a. **Cerrada:** Cuando se aborda la mastoides desde su cara externa o cortical conservándose intactas las paredes óseas del CAE.
- b. **Abierta:** Cuando a la mastoidectomía se agrega la eliminación de la pared posterosuperior del CAE, quedando comunicada con el exterior a través de éste.

Figura 12. Mastoidectomía cerrada y abierta.



1. Mastoidectomía cerrada;

CAE, conducto auditivo externo; Y, yunque; CSL, canal semicircular lateral.

2. Mastoidectomía abierta;

NF, nervio facial; CSL, canal semicircular lateral; E, estribo; VR, ventana redonda; M, mastoides.

COMPLICACIONES DE LAS OTITIS

13

Es la progresión de una otitis (aguda o crónica) por fuera de los límites de la mucosa del oído medio y mastoides. Si se mantiene por dentro de los límites del hueso temporal, la complicación es intratemporal (CIT), si sale yendo al endocráneo la complicación es endocraneal (CEC).

Clasificación

- Complicación intratemporal (CIT)
- Complicación endocraneal (CEC)

Ambas pueden provenir de una OMA o una OMC.

Incidencia y generalidades. Las CIT son dos veces más frecuentes que las CEC. Ambas se dan más en el hombre que en la mujer.

Este panorama se complica por:

- La falta de entrenamiento de los médicos por la rareza de la patología
- La distorsión del cuadro clínico clásico por los antibióticos (ATB)
- El aumento de los gérmenes resistentes a los ATB
- El aumento de la población de riesgo (clases bajas, alcohol, drogas, sida, desocupación)

Etiopatogenia. Si la complicación proviene de:

- OMA, los gérmenes más frecuentes serán: Neumococo, estafilococos, estreptococos y Branhamella
- OMC, los anteriores, más gram negativos, especialmente Pseudomonas, Proteus y Klebsiella, anaerobios, etc.

Vías de propagación

- **Rápidas:** asociadas con mayor frecuencia a OMA:
 - Vías preformadas congénitas: suturas y dehiscencias óseas, venas comunicantes, ventanas redonda u oval, los conductos de Havers (osteotromboflebitis)
 - Vías adquiridas: traumatismos o cirugías.
- **Lentas:** por erosión de paredes óseas (colesteatomas, granulaciones)

Diagnóstico.

- Examen clínico: otoscopía, palpación mastoidea, nistagmo, estado de conciencia y la capacidad verbal, cambios de carácter, simetría del tono muscular, rigidez de nuca, signos de Kernig y Brudzinski y pruebas cerebelosas. Se debe realizar interconsulta con infectología y neurocirugía.
- Cultivo de otorrea; hemocultivo si hay fiebre. Tomografía computada, RMN. Laboratorio completo.

COMPLICACIONES INTRATEMPORALES

Por orden de frecuencia: mastoiditis 31%, parálisis facial 28%, fístulas del conducto semicircular externo 25%, laberintitis supuradas 14%, un porcentaje menor dado por la tromboflebitis del seno sigmoideo (TFSS) y muy raramente las petrositis.

MASTOIDITIS

Mastoiditis aguda

Compromiso del mucoperiostio y hueso mastoideo de 15 o más días de evolución en una OMA. Debe diferenciarse de la inflamación que habitualmente se produce en la mucosa mastoidea durante el curso de una OMA, y que se manifiesta sintomatológicamente.

Agentes etiológicos. Son los mismos que en la OMA: *neumococo*, *Haemophilus*, *estreptococo piógeno* y *Branhamella catarrhalis*.

Anatomía patológica. Hiperemia-exudado-supuración, osteotromboflebitis. La inflamación consiguiente de la mucosa da lugar al bloqueo de la ventilación, lo cual aumenta la presión dentro de las celdillas mastoideas; este aumento de presión incrementa la actividad de los osteoclastos, estos destruyen los tabiques intercelulares produciendo una confluencia de celdillas que se llama coalescencia, que determina la aparición de una cavidad única supurada. Este pus a presión puede salir a través de las cisuras, si la anatomía lo permite; o bien puede dar lugar a la formación de un absceso subperióstico. Si se cronifica, presiona sobre la pared lateral mastoidea, destruyéndola.

En la variante hiperaguda, la progresión del germen es más rápida que la formación del empuje, con lo que la reacción inflamatoria se manifiesta como un reguero de granulomas que se oponen al avance del germen.

Signosintomatología. Otagia continua sincrónica con el pulso, pero en la actividad y al acostarse. Otorrea mucopurulenta, fiebre y decaimiento general. Dolor retro mastoideo a la presión. Pabellón rechazado hacia adelante. Caída de la pared posterosuperior del conducto auditivo externo. Tímpano ajamonado con o sin perforación.

Diagnóstico. Antecedentes de OMA (15 a 20 días), con o sin tratamiento antibiótico. Reaparición de los síntomas con tumefacción retroauricular dolorosa. TC con contraste para evaluar hueso temporal y encéfalo.

Figura 1. Mastoiditis aguda. Rechazo de pabellón hacia adelante y se borra el surco retroauricular.



Diagnóstico diferencial.

- Absceso subperióstico en los estadios iniciales de una OMA u otitis externa que produce despegamiento del pabellón pero que no afecta la mastoides.
- Erisipela, pericondritis u otohematoma del pabellón.
- granuloma eosinofílico, es de evolución más lenta e indolora. Se diferencia por TC y eventual biopsia.
- Rabdomyosarcoma, se da en menores de 3 años. Se diferencia por los antecedentes y TC.

Manejo y tratamiento.

- Internar al paciente.
- Laboratorio general.
- Vía endovenosa.
- Drenaje de oído medio con paracentesis amplia de los cuadrantes inferiores. Se debe tomar muestra para cultivo y antibiograma.
- Tratamiento antibiótico: ceftriaxona endovenosa 1 g/12 horas hasta la mejoría clínica completa (promedio una semana).
- Drenaje quirúrgico del absceso retroauricular. En los casos en los cuales no hay mejoría clínica con el tratamiento médico en las primeras 48 horas, hay que hacer una incisión retroauricular incidiendo hasta el periostio. Se deja drenaje.
- Criterio de externación: sin fiebre ni dolor. Laboratorio con evidente mejoría. Otoscopia normal. Tratamiento vía oral según cultivo, durante una semana o más, con ceftriaxona intramuscular, o cefuroxima-acetil por vía oral.
- Criterio de curación: otoscopia normal. Weber indiferente o audiometría normal. Laboratorio con eritrosedimentación y recuento de glóbulos blancos normales.

En el 90% de los casos este tratamiento es suficiente. Si no evoluciona favorablemente se debe realizar una mastoidectomía, al tiempo que se rota el tratamiento antibiótico a vancomicina.

Pronóstico. Favorable mientras se lo trate en tiempo y forma.

Mastoiditis crónica o ruptura de la tabla externa de la mastoides

Es una complicación de la OMC en general colesteatomatosa; se da en mastoides poco desarrolladas. En su etiopatogenia intervienen los factores generales enumerados más arriba, y la

acción compresiva-enzimática del colesteatoma. Período de latencia prolongado y asintomático debido a que la cortical mastoidea poco desarrollada suele ser gruesa. La evolución se acelera con la sobreinfección. Los gérmenes más frecuentes encontrados son una flora mixta: Pseudomonas, Proteus, anaerobios, estreptococos, a los que se agregan otras bacterias cuando el proceso se desencadena luego de un catarro de VAS.

Sintomatología. Antecedentes de otorrea indolora, fétida o no, e hipoacusia de larga evolución.

Signos. Son parecidos a la mastoiditis aguda, pero de menor intensidad. Otoscopia: perforación marginal, en la que se ve o no colesteatoma.

Diagnóstico. Antecedentes. Tumefacción retroauricular. Otoscopia. TC, donde puede verse la erosión de la tabla externa mastoidea y el velamiento de celdillas.

Pronóstico. Es más grave que en el agudo, dado que la resolución es necesariamente quirúrgica.

Tratamiento y manejo: Internar al paciente, instaurar una vía endovenosa. Realizar cultivo de otorrea.

- Tratamiento antibiótico: ceftazidima y ornidazol; también puede utilizarse metronidazol, imipenem, piperacilina o tazobactam.
- Tratamiento quirúrgico: se realiza una mastoidectomía radical, cuando el cuadro clínico mejora, en general dentro de la primera semana. Se interpone fascia de músculo temporal, para aislar el oído medio y la trompa de Eustaquio, de la cavidad mastoidea y del CAE. El tratamiento antibiótico se continua durante una semana postquirúrgica, del mismo modo, o se rota a ciprofloxacina-metronidazol, por vía oral hasta que al destaparse la cura plana del oído se ve la evolución favorable. Se continúa el control por consultorio, con gotas tópicas y aspiración hasta la completa cicatrización mastoidea, cosa que ocurre en aproximadamente 2 meses.

LABERINTITIS

Proceso inflamatorio agudo del laberinto membranoso, de etiología bacteriana en general cuando es complicación de otitis.

Etiología. Bacterianas: las correspondientes a la OMA u OMC.

Patogenia. Tres mecanismos que causan laberintitis

OMA: el germen pasaría a través de las ventanas oval o redonda, o muy raramente por venas comunicantes o alguna dehiscencia, dentro del laberinto óseo.

OMC: se contamina también a través de las ventanas, y además por la erosión causada por el colesteatoma o las granulaciones, particularmente del conducto semicircular externo (CSCE).

En la meningitis, el ingreso de gérmenes se produce por el conducto auditivo interno (CAI), dado que una prolongación de la duramadre acompaña al paquete vasculonervioso al interior del conducto. El líquido cefalorraquídeo infectado pasa a través de múltiples orificios que dan paso a los filetes del nervio coclear. Diseminación hematógena, es extremadamente infrecuente

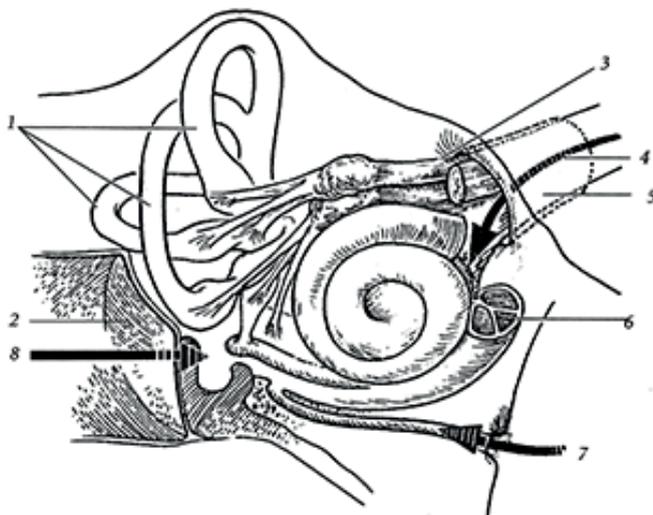
FORMAS CLÍNICAS

Circunscrita por fístula

Casi siempre del conducto semicircular externo (CSCE); en casos muy avanzados se da en conducto semicircular o la espira basal de la cóclea.

Síntomas. Muy escasos cuando el proceso es lento (véase vías lentas); se provocan en el 50% de las veces con la llamada maniobra de la fístula, que consisten aplicar presión positiva o negativa al CAE, mediante una pera de Pulitzer o la bomba del impedanciómetro. Se producen

Figura 2. Vías de infección de la laberintitis.



1. Conductos semicirculares;
2. membrana timpánica;
3. nervios vestibulares;
4. vía meningógena por el CAI; 5, CAI;
6. caracol; 7, acueducto coclear;
8. vía timpanógena.

vértigos rotatorios y nistagmos que batan al otro lado de la lesión, al aplicar presión positiva. Se explica porque la presión positiva induce un aumento de la presión perilinfática, si una vía expedita (fístula) se lo permite.

Tratamiento antibiótico. OMC: ciprofloxacina. OMA: amoxicilina-clavulánico.

Tratamiento quirúrgico. a) exéresis de éste dejando una cavidad abierta, con ablación de la pared posterior del CAE; evitando un colesteatoma residual y permitiendo el control por otomicroscopía. b) fístula: si la erosión llega al endostio, queda indemne, no habiendo escape de perilinfa. Se retira el colesteatoma. Si el endostio es vulnerado por el colesteatoma o por el cirujano, se obtura la luz del CSCE con cera de hueso, y se tapa con tejido conectivo.

Laberintitis serosa

La inflamación progresa y se disemina por el laberinto, produciendo en una primera etapa un proceso poco celular y de baja respuesta.

Clínica. Vértigo moderado, fiebre, hipoacusia perceptiva parcial, acúfenos y nistagmos hacia el lado de la lesión.

Diagnóstico. Antecedentes y síntomas, se diferencia de la laberintitis supurada por la ausencia de cofosis.

Tratamiento.

- OMA: paracentesis, cultivo, internación y se comienza con ceftriaxona. Si la infección responde, 48 horas después se agregan corticoides a dosis antiinflamatorias, por ejemplo, betametasona 3 mg por día, en el adulto, reduciendo a la mitad cada 48 horas luego de completada la mejoría del cuadro. De todos modos, el tratamiento corticoide no se debe prolongar más de 15 días. Cuando mejora evidentemente, se lo externa y se sigue con tratamiento oral, de acuerdo con el cultivo, o bien amoxicilina-clavulánico o ampicilina-sulbactam, o cefuroxima-acetil por 15 días más. Criterio de curación: eritrosedimentación normal y asintomático.
- OMC: se agrega el tratamiento quirúrgico. Tratamiento antibiótico: cefatazidima-ornidazol, internación, y luego ciprofloxacina-metronidazol cuando se externe.

Laberintitis supurada

Se produce si las condiciones del tratamiento-gérmen-huésped permite la progresión de la enfermedad.

Clínica. Síntomas incapacitantes: vértigo violento, náuseas, vómitos, cofosis, acúfenos, fiebre y nistagmos hacia el lado sano, por muerte laberíntica.

Diagnóstico. Antecedentes y clínica.

Tratamiento: OMA: igual a la serosa. Si no responde, se hace una laberintectomía, que deja siempre como secuela cofosis. Se trata con ceftriaxona o vancomicina, durante 15 días. Si se opera y no hay complicación asociada, se suspende el tratamiento antibiótico luego de una semana de ausencia de síntomas.

Meningitis

Tratamiento. Algunas veces la afección es bilateral. A veces, no hay cofosis desde el inicio, pero la hipoacusia sigue aumentando con el correr de los meses.

Colesteatoma

Además de la medicación, que es igual en la laberintitis serosa causada por OMC, se opera el colesteatoma con la fístula, a lo que se agrega laberintectomía. Es poco frecuente en la actualidad tener que hacer una laberintectomía aún en laberintitis por colesteatoma.

PARÁLISIS FACIAL (PF)

El VII par tiene tres porciones: laberíntica, timpánica y mastoidea. Es en la porción timpánica donde se ve más frecuentemente afectado por la otitis.

Etiopatogenia. Hay dos mecanismos:

- Compresión directa sobre la vaina: el 18% o más de los pacientes tienen un nerviducto criboso (con pequeños agujeros) o inexistente a nivel timpánico.
- Neuritis toxica: la infección progresa entre en nerviducto rígido y la vaina produciendo edema y comprimiendo el nervio. Más frecuente en la OMA.

En el colesteatoma habría una combinación de factores, dado que se podría producir compresión por edema en un comienzo, en un nerviducto criboso, y destruir la cubierta ósea más adelante por acción compresivo-enzimática, dando parálisis facial por el otro mecanismo.

FORMAS CLÍNICAS

Parálisis facial producida por OMA

Puede ser casi simultánea a la misma, frecuente en niños, o aparecer 5 o 10 días después.

Diagnóstico diferencial. 1) PF por herpes zoster: hay ampollas en la pared superior y posterior del conducto auditivo externo (CAE) y meato, con membrana normal. 2) otitis externa maligna: CAE edematizado con pus y pólipos en el piso y pared anterior. Hay membrana opaca no congestiva, adenopatías pretragó y yugulocervicales. Se da en mayores de 50 años y diabéticos. 3) colesteatoma congénito infectado: se ve la bolsa nacarada por transparencia o se lo diagnostica en la TC. La parálisis facial producida por el colesteatoma congénito es de solución quirúrgica urgente.

Tratamiento. Asociada a OMA: paracentesis amplia con aspiración y cultivo. Ceftriaxona, por 10 - 15 días, se le agregan corticoides para facilitar la desedematización del facial. Responde

favorablemente en el 90% de los pacientes. Al 10% restante debe hacerse tests electrofisiológicos y determinar la descompresión quirúrgica del nervio.

Parálisis facial producida por colesteatoma

Es una verdadera urgencia quirúrgica que debe resolverse a la brevedad, a más tardar en 24 horas para no comprometer más el pronóstico facial del paciente. Se hace una operación radical. Se saca el colesteatoma y se inspecciona el nervio si está a la vista; si no lo está, se hace la liberación del facial en la mitad de su circunferencia, o un poco más.

Tratamiento antibiótico. Ceftriaxona; si constatamos que el mecanismo fue por compresión, le agregamos ornidazol; puede utilizarse también metronidazol, imipenem, piperacilina o tazobactam; si fue por neuritis tóxica le agregamos corticoides. La recuperación es inmediata o lenta según haya sido el mecanismo de producción de la complicación.

Pronóstico. Depende, entre otros factores, del tiempo de evolución de la patología, así como la edad y condición del paciente y la extensión de las lesiones.

TROMBOFLEBITIS DEL SENO SIGMOIDEO (TFSS)

Generalidades. Es una complicación estrictamente endocraneana, pero por ser extradural y estar en el área de experiencia del otorrinolaringólogo, la incluimos, a fines prácticos, entre las intratemporales.

Etiología. Los gérmenes habitualmente implicados son: estreptococo betahemolítico, neumococo, estafilococo, pero esto es diferente en las TFSS provenientes de un colesteatoma (*Pseudomonas*, *Proteus*, etc.) y por otra parte es muy difícil tener un cultivo positivo, dado que solo accedemos quirúrgicamente a la zona, y lo hacemos bajo protección ATB, que negativiza en cultivo.

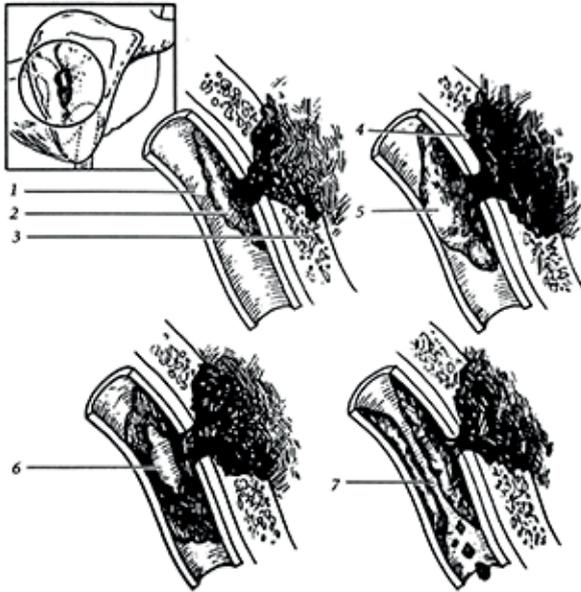
Patogenia. Puede ser por erosión (OMC) u osteotromboflebitis (OMC y OMA). Anatomopatológicamente, se distinguen 3 etapas:

1. *Periflebitis:* cuando la infección llega a la superficie del seno. Es muy frecuente que esto se asocie a un empiema extradural.
2. *Flebitis mural:* al ser invadida la pared del seno.
3. *Tromboflebitis del seno sigmoideo* al ocluirse total o parcialmente la luz de éste con pus y coágulos, que potencialmente pueden pasar a la circulación general, aunque es poco frecuente.

Sintomatología. Al inicio síndrome infeccioso general, cefalea pulsátil terebrante, no suprimible con analgésicos, crisis de sudoración, fiebre en picos y escalofríos (bacteriemia). Una vez producida la trombosis por lesión del endotelio, el coágulo puede quedar limitado al seno sigmoideo, o progresar:

1. Hacia abajo tapa la vena yugular y se ve un trazo congestivo y doloroso en cuello (poco frecuente).
2. Hacia afuera tapa la vena emisaria mastoidea y produce dolor e inflamación retromastoidea (signo de Greissinger).
3. Puede ir hacia delante por el seno petroso superior y llegar al cavernoso, dando quemosis, ptosis, edema palpebral y dolor retroorbitario. La oclusión de la luz del seno da síntomas cuando el resto del sistema no alcanza para drenar la sangre venosa del cerebro: hipertensión endocraneana (cefalea, edema de papila, bradicardia, vómitos en chorro).

Figura 3. Tromboflebitis del seno sigmoideo.



- 1, seno sigmoideo;
- 2, trombo mural;
- 3, cortical ósea;
- 4, foco de origen;
- 5, trombosis del seno sigmoideo;
- 6, trombo abscedado;
- 7, recanalización.

Diagnóstico. RMN. Tomografía. Hemocultivo seriado a intervalos fijos, o mejor aún ante la aparición de fiebre (bacteriemia).

Tratamiento. OMA: ATB según cultivo o vancomicina - ceftriaxona. OMC: ATB según cultivo o vancomicina-tazobactam-piperacilina o vancomicina-ceftazidima-ornidazol. Quirúrgico: apenas se haya estabilizado el cuadro debe hacerse una mastoidectomía abierta e interconsulta con neurocirugía.

COMPLICACIONES ENDOCRANEANAS

Se llama así a la extensión del proceso infeccioso ótico dentro del cráneo. Puede ser intra o extradural. Si bien son poco frecuentes, se debe tener presente que cualquier paciente que tenga una OMA u OMC colesteatomatosa puede desarrollarlas. La incidencia actual en nuestro medio es de 1 complicación endocraneana (CEC) cada 2.500 OMA, y 1 CEC cada 20 colesteatomas no tratados.

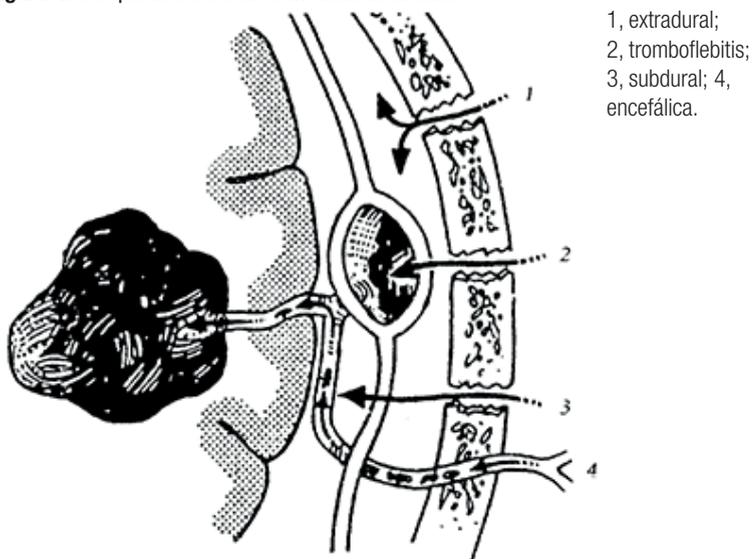
MENINGITIS

Definición y vías de propagación. Es la infección de las leptomeninges y líquido cefalorraquídeo, a partir de un proceso ótico. Las vías de propagación pueden ser rápidas en la OMA a través de venas comunicantes, por una dehiscencia ósea congénita del tegmen tympani o una vieja fractura de la base de cráneo; o lentas por el colesteatoma por invasión de la dura de la fosa media (FM) o fosa posterior (FP), desde las mastoides o el oído medio, tromboflebitis del seno sigmoideo (TFSS), o un empiema extradural.

Bacteriología. Ídem OMA u OMC; sin embargo, es frecuente ver infecciones por neumococo o *Haemophilus* o algún tipo de estreptococo, en un colesteatoma.

Sintomatología y signología. Brusco, con cefalea, fiebre, somnolencia y alteraciones del carácter; en una segunda etapa fotofobia, vómitos y posición en gatillo; y, finalmente hay depresión

Figura 4. Complicaciones endocraneanas de la otitis.



generalizada, bradicardia y coma. Signos de Kernig (imposibilidad de extender la pierna cuando el muslo está flexionado) y de Brudzinski (involuntaria flexión de cadera, muslo y piernas al flexionar el cuello).

En menores de 2 años los signos son más vagos, con irritabilidad, llanto y falta de signos meníngeos. En los lactantes es típica la presencia de "fontanela llena".

Diagnóstico. Signosintomatología. Punción lumbar (PL) confirmatoria. La indicación de PL la hace el neurocirujano. El líquido de punción lumbar se presenta hipertenso, turbio, celular, con aumento de proteínas y disminución de glucosa. Cultivar y pedir coloración de Gram. Cuando el cultivo es negativo se intenta identificar el germen por antígenos bacterianos en la contraínmuno-electroforesis.

Tratamiento.

1. En contexto de OMA: realizar gran miringotomía con aspiración y cultivo. Se verá diariamente que la perforación siga abierta. Ceftriaxona endovenosa. Con PL repetidas se monitorea la adecuación del tratamiento antibiótico, además de la mejoría sintomática. Si la TC no muestra una concomitante CIT, éste es el tratamiento habitual, que dura unos 15 días. Si no hay respuesta antibiótica en 72 horas, con el agregado de tromboflebitis del seno sigmoideo, o empiema extradural, debe considerarse el avenamiento quirúrgico, así como la rotación antibiótica según cultivo. A falta de éste, rotar a vancomicina-tazobactam.

Meningitis recidivantes por OMA, debe solucionarse el problema con una exploración quirúrgica que muchas veces encuentra una evidente vía de comunicación (fístula) entre el oído medio y el oído interno por malformaciones, especialmente en la platina del estribo.

2. En contexto de OMC: se debe iniciar el tratamiento antibiótico con ceftriaxona, metronidazol, meropenem o vancomicina-tazobactam. A las 72 horas, con la mejoría del cuadro se opera el colesteatoma. La duración del tratamiento y la rotación a otros antibióticos dependen de la respuesta, de los cultivos y del asesoramiento infectológico.

EMPIEMA EXTRADURAL

Definición e incidencia. Es la colección de material purulento dentro del cráneo, pero por fuera de la duramadre. Puede producirse en la FM o FP, siendo más frecuente en esta última. Tiene la segunda más alta incidencia, luego de la meningitis, dentro de las CEC.

Etiopatogenia y vías de propagación. Similares a las de la meningitis.

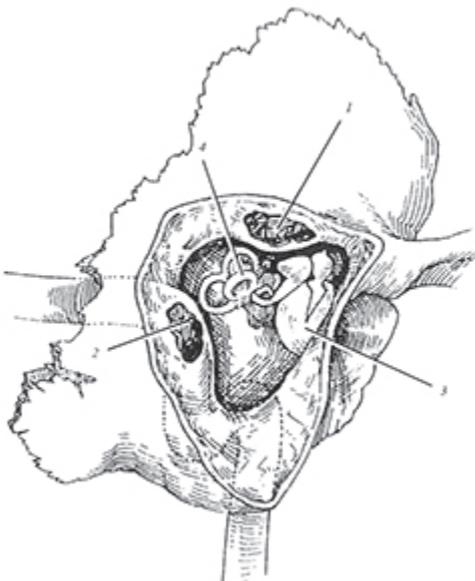
Síntomas y signos. Cefalea que aumenta con el decúbito y otalgia pulsátil (disminuye súbitamente al aumentar la otorrea) muy intensas, con fiebre alta. Al principio hay falta de alteraciones del sensorio. Si la colección aumenta en volumen, produce síntomas de hipertensión endocraneana (HTE): cefaleas, vómito sin náuseas, bradicardia, sexto par bilateral, alteraciones del sensorio, y edema de papila, así como signos típicos en la TC o RMN. El empiema extradural se asocia frecuentemente a la TFSS.

Diagnóstico. El antecedente de OMA u OMC, con la aparición de los síntomas de alarma, indica la necesidad perentoria de pedir una RMN si es OMA, y una TC si es OMC. La presencia de cefalea, somnolencia y fiebre es patognomónica, en estas circunstancias, de complicación endocraneana. La RMN es más sensible para detectar patología endocraneana, mientras que la TC es indispensable para definir el estado del hueso temporal, con miras a la indicación quirúrgica.

Pronóstico. Depende de la rapidez del diagnóstico, siendo en general bueno en las complicaciones de OMA y un poco más tórpido en el caso de las complicaciones de OMC.

Tratamiento. Se basa en el antecedente de OMA u OMC, en la ubicación del empiema en FM o FP, y en el estado general del paciente. Se debe realizar la interconsulta con neurocirugía e infectología.

Figura 5. Absceso extradural.



- 1, techo del antromastoideo;
- 2, cortical sobre el seno sigmoideo y la fosa cerebelosa, ambas zonas de propagación;
- 3, membrana timpánica;
- 4, conductos semicirculares.

EMPIEMA SUBDURAL

Definición y generalidades. Es la colección de material purulento en el espacio virtual que queda entre la duramadre y la hoja externa de la aracnoides. Es muy poco frecuente y difícil de diagnosticar. Puede ser muy grave por progresar rápidamente, a veces en horas, hasta la muerte del paciente, dado que una vez producida la separación inicial de ambas meninges el progreso se acelera.

Signos y síntomas.

a. Síndrome global:

- Síndrome infeccioso: fiebre, taquicardia, leucocitosis y eritrosedimentación elevada.
- Síndrome de hipertensión endocraneana: cefaleas, vómitos en chorro, alteraciones de conducta, sexto par bilateral, bradicardia.

b. Síndromes focales: convulsiones, hemiparesias en FM. Ataxia y dismetrías cerebelosas en la FP.

De acuerdo con la gravedad y localización del proceso, se presentarán unos u otros con más intensidad.

Diagnóstico. Con los antecedentes y la sintomatología explicados, se pide RMN que permite el diagnóstico de certeza.

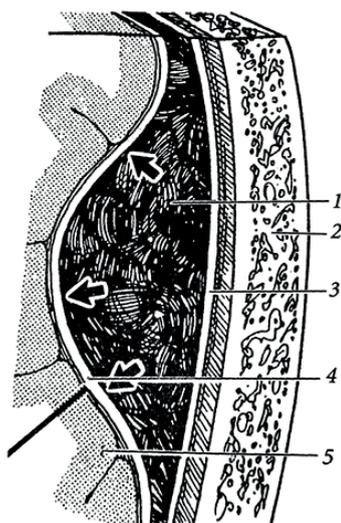
Evolución. Según las circunstancias hay tres posibilidades:

- - Se cura por un tratamiento temprano y adecuado.
- - Se cronifica, encapsulándose, y queda latente por un tiempo.
- - Progresa y el paciente muere por HTE u otra causa.

Dada la gravedad de estas patologías volvemos a enfatizar la necesidad de recordar el trípede básico de diagnóstico: antecedentes + sintomatología actual + RMN o TC.

Tratamiento. Medicamentoso: la selección antibiótica es igual al empiema extradural, con el agregado de ornidazol o metronidazol para los causados por OMC. Se continúa por 3 o 4 semanas. Neuroquirúrgico: se practica una craniectomía a través de la cual se drena.

Figura 6. Empiema subdural.



- 1, colección purulenta;
2, cortical ósea; 3,
duramadre; 4, aracnoides;
5, cerebelo.

ABSCESOS INTRAPARENQUIMATOSOS

Definición e incidencia. Se llaman así a las colecciones supuradas que se desarrollan dentro de la masa encefálica, usualmente en la sustancia blanca, inmediatamente por debajo de la corteza. Pueden ubicarse en la FM o FP. En la frecuencia de presentación siguen a los empiemas extradurales. Son más frecuentes en la FM, pero son más graves los localizados en la FP por la mayor posibilidad de enclavamiento.

Etiología y anatomía patológica. Proviene de una OMA o de una OMC. Se producen por:

- Vías rápidas: la causa más frecuente es la OMA. Pueden ser únicos o múltiples. Predomina en la FM. Es en esta situación donde más frecuentemente se ven abscesos múltiples.
- Vías lentas: sólo por OMC. El proceso osteítico va erosionando hueso y habitualmente produce un empiema extradural que no se extiende ni da síntomas elocuentes por tabicarse tempranamente. Queda así establecido un camino cuya progresión determina la formación de un absceso intraparenquimatoso. Se ve continuidad en la TC, punto crucial para la elección de la estrategia terapéutica, como veremos luego.

Anatomopatológicamente se distinguen cuatro etapas:

1. Cerebritis precoz: hay una zona edematizada poco definida.
2. Cerebritis tardía: se caracteriza por la delimitación de un área necrótica central y edema periférico.
3. Absceso precoz: la cápsula comienza a formarse.
4. Absceso tardío: hay una cápsula bien definida que contiene el absceso con menos edema periférico. La progresión se evidencia por la reaparición de este edema. La ruptura en un ventrículo es particularmente temible.

Sintomatología. Puede ser muy variada en manifestaciones e intensidad, según el estadio y la progresión o no de la enfermedad. En algunos casos es totalmente asintomático y sólo se produce el hallazgo por una TC pedida por otro motivo. Éste es el caso de algunos procesos viejos y encapsulados, no mayores de 2 o 3 cm de diámetro.

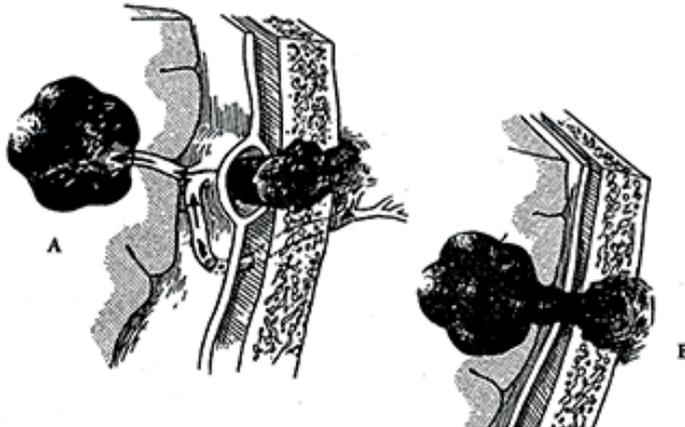
En el absceso agudo encontramos:

- Síndrome general. Consiste en el síndrome infeccioso y el de hipertensión endocraneana. Puede haber midriasis unilateral y es particularmente ominoso el paso de taquicardia a bradicardia.
- Síndrome focal. Puede haber convulsiones, paresias unilaterales, anestias contralaterales, hemianopsias, y afasias cuando se afecta el hemisferio dominante. En las localizaciones cerebelosas hay temblor intencional.

Exámenes complementarios y diagnóstico. Se pide TC y RMN en las complicaciones de OMC. La RMN sola es suficiente en las complicaciones producidas por una OMA. La punción lumbar va a mostrar un líquido celular e hipertenso.

Tratamiento. Debe ser compartido por el otólogo, neurocirugía e infectología. Los de FM presentan un alto porcentaje de resolución con el tratamiento médico. La gravedad es mayor en los de fosa posterior, que requieren pronto drenaje.

En todos los casos se comienza con ATB y evacuación del proceso otomastoideo que lo produce.

Figura 7. Absceso cerebral.

A. Absceso por tromboflebitis por infección extradural.
B. Absceso por comunicación directa de cavidad mastoidea.

OTOESCLEROSIS 14

La oteoclerosis, también llamada otoespongiosis, está constituida por la presencia de uno o varios focos circunscritos de un tejido óseo nuevo, blando y más vascularizado, que reemplaza al hueso endocondral avascular y duro en cualquier sitio de la cápsula laberíntica. Comúnmente se denomina a esta enfermedad otosclerosis. Se trata entonces de una osteodistrofia de la cápsula laberíntica.

Incidencia: Se ha demostrado que histológicamente el 10% de la población tiene estigmas de oteoclerosis. Solo el 1% de la población, en la raza blanca, tiene oteoclerosis sintomática; es excepcional en otras razas, con mayor incidencia clínica entre los 20 y los 50 años, y es dos veces más frecuente en las mujeres.

Etiología: Hay una clara prevalencia de otoespongiosis en ciertas familias, aproximadamente el 60% de los pacientes tienen antecedentes familiares positivos. Presenta una herencia autosómica dominante con una penetrancia de aproximadamente 40%. Hay factores ambientales relacionados a la oteoclerosis, como ser: infección por virus del sarampión, movimientos hormonales, y factores nutricionales (carencia de Na+Fl).

Patogenia: Es multifactorial, existen dos teorías:

- La teoría enzimática: Cause postuló que la otosclerosis aparecería como consecuencia de una ruptura del equilibrio entre las enzimas tripsina y sus inhibidores, la $\alpha 1$ -antitripsina y la $\alpha 2$ -macroglobulina. El resultado de esta lucha es en favor de enzimas proteolíticas que actuarían sobre las fibras colágenas de la cápsula ótica y sobre las células ciliadas.
- La teoría autoinmune: La cápsula laberíntica, en su capa media (endocondral) tiene fibras de colágeno tipo II, el cual sería el antígeno responsable de la reacción autoinmunitaria que origina los focos otoespongíóticos.

El proceso inmunoenzimático es desencadenado por factores genéticos u hormonales, de hecho, la afección predomina en mujeres en períodos de gran actividad endocrina (embarazo, menopausia, etc.).

Anatomía patológica. El foco otoespongioso evoluciona en tres etapas:

1. Fase vascular y congestiva.
2. Fase de resorción ósea (otoespongiosis).
3. Fase de neoformación de tejido óseo maduro reticular, con fibrillas (otosclerosis).

La fisura antefenestra es la zona de localización de la mayoría de los focos. Está ubicada por delante de la ventana oval; comunica el periostio del oído medio con el endostio de la cápsula ótica. El foco originado en ella invade el ligamento anular del estribo y luego la platina, a la cual fija.

Los focos están formados por la unión o confluencia de pequeñas áreas de destrucción ósea y de restitución de hueso pseudohaversiano. La ultramicroscopía revela que las células vinculadas a estos procesos líticos son histiocitos mononucleares cuyo citoplasma contiene lisosomas con numerosas enzimas hidrolíticas.

Manifestaciones clínicas. Los síntomas predominantes son hipoacusia y acúfenos.

Hipoacusia: Es más frecuentemente bilateral (en el 90% de los casos), es percibida por el paciente cuando alcanza una intensidad de 20 a 30 dB. Se instala lenta y progresivamente en brotes; así, puede ser estacionaria durante años y luego empeorar bruscamente en algunos meses. Son características la paracusia de Willis, en la cual el paciente escucha mejor en ambientes ruidosos, y la paracusia de Weber, en la cual el paciente debe dejar de masticar para comprender lo que escucha.

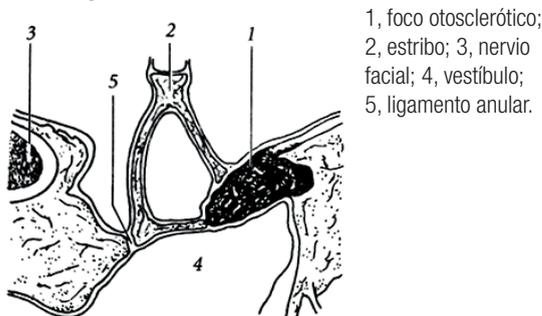
Acúfeno: Grave o agudo según el tipo de hipoacusia (conductiva o perceptiva), de comienzo simultáneo con ésta, aunque otras veces la precede.

Trastornos del equilibrio: En menos del 15% de los pacientes. Suele ser desequilibrio leve, sin vértigo. A veces, la otoespongiosis puede coexistir con la enfermedad de Ménière.

Semiología. La otomicroscopía muestra ambos oídos ventilados, y en el estadio inicial puede llegar a visualizarse el signo de Schwartze, el cual es la observación a través de la transparencia de membrana timpánica de un foco hiperhémico en el promontorio. Los diapasones son fundamentales, las maniobras de Rinne, Weber y Lewis Bing Federici son muy orientadoras del estado clínico de la enfermedad.

La prueba de Weber es indiferente si la hipoacusia es bilateral y simétrica. Si es unilateral, se desvía hacia el oído afectado. El Rinne es negativo cuando hay una brecha osteoaérea que supera los 25 dB. Será positivo acortado en las hipoacusias perceptivas. En la prueba de Lewis-Bing-Federici, la percepción ósea mayor trago en las hipoacusias conductivas de más de 40 dB.

Figura 1. Otosclerosis.



Formas clínicas. Hay tres formas de otoespongiosis:

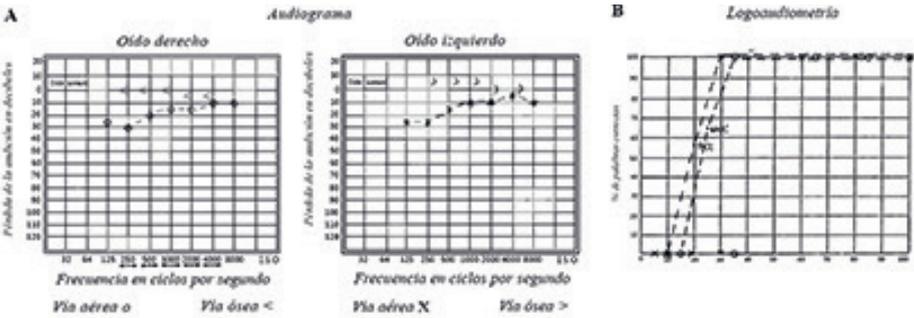
- De transmisión pura o de *Bezold-Politzer*, por fijación del estribo.
- Mixta de *Lermoyez*, por fijación del estribo y lesión coclear.
- Perceptiva pura, de *Manassé*, en la que existen sólo lesiones cocleares con estribo móvil.

Otosclerosis de *Bezold-Politzer*: La forma conductiva pura en su período de comienzo presenta un descenso de la vía aérea para los tonos graves (128, 256 y 512 Hz), con mantenimiento de los tonos agudos (1.024, 2.048 y 4.096 Hz) casi al mismo nivel que la vía ósea, ósea que existe una hipoacusia conductiva sólo para las frecuencias graves. Cuando se establece el período de estado, la hipoacusia conductiva progresa también hacia las frecuencias agudas y es similar para toda la escala tonal. En este período aparece la muesca de Carhart, que consiste en un descenso de la percepción por vía ósea por causas mecánicas (aumento de la impedancia) entre los 500 y 4.000 Hz. La magnitud de este descenso se calcula en 5 dB para 500 Hz; 15 dB para 2.000 Hz; y de 5 dB para 4.000 Hz.

En el período final, esta forma clínica puede persistir como una hipoacusia conductiva pura o, más frecuentemente, transformarse en una forma clínica mixta por lesión agregada del órgano de Corti. Los acúfenos graves pueden convertirse en agudos. La logaudiometría conserva el perfil de la curva normal, pero desplazada hacia la derecha del gráfico.

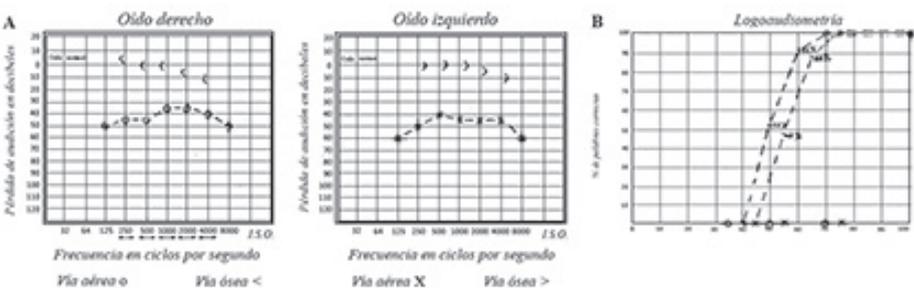
Otosclerosis mixta de *Lermoyez*: Se presenta por lo general en personas jóvenes y constituye una forma evolutiva más grave, dado que corresponde a focos muy activos que afectan tempranamente la cóclea. En ella, el descenso de los graves por vía aérea es simultáneo al de los agudos por vía ósea. Esta forma cínica lleva a hipoacusias más profundas que la forma de

Figura 2. Otosclerosis de Bezold-Politzer en primer estadio.



A. Audiometría tonal. B. Logaudiometría.

Figura 3. Otosclerosis de Bezold-Politzer en segundo estadio.



A. Audiometría tonal. B. Logaudiometría.

Bezold-Politzer. Los acúfenos pueden ser agudos. Se calcula que el 80 al 90% de las formas clínicas conductivas y mixtas son bilaterales: en un 5 a 10% de los casos existe una hipoacusia mixta con una forma coclear contralateral.

Otoesclerosis coclear pura de *Manassé*: Presenta hipoacusia perceptiva inicial, sin compromiso de la vía aérea. Es de difícil diagnóstico, por no haber gap osteoaéreo. Para su diagnóstico son importantes: antecedentes familiares, correlación con movilidad hormonal, una hipoacusia mixta en el oído contralateral, la lenta progresión de la afección, y los focos otoesclerosos demostrados en la TC. Se debe pensar en una otoesclerosis coclear ante una hipoacusia perceptiva simétrica y lentamente progresiva relacionada con los momentos de actividad hormonal en la mujer (menarca, embarazos, o menopausia) y con antecedentes familiares de otoesclerosis.

Estudios complementarios. Son de vital importancia la audiometría, logaudiometría por vía aérea y ósea, timpanometría, impedanciometría y TC.

Audiometría. En los casos conductivos mostrará una brecha osteoaérea. En los casos neurosensoriales caída de óseas y, en los mixtos, de ambas.

Logaudiometría. En casos conductivos, la curva es similar a la normal, pero desplazada a la derecha. En los casos mixtos o neurosensoriales puede verse alterada la máxima discriminación.

Figura 4. Audiometría y logaudiometría en otoesclerosis mixta (Lermoyez).

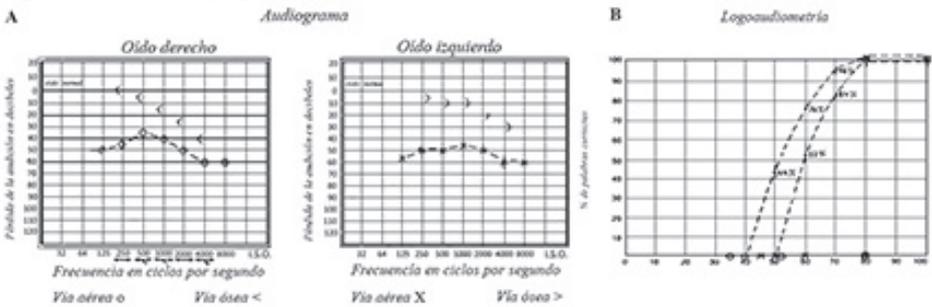
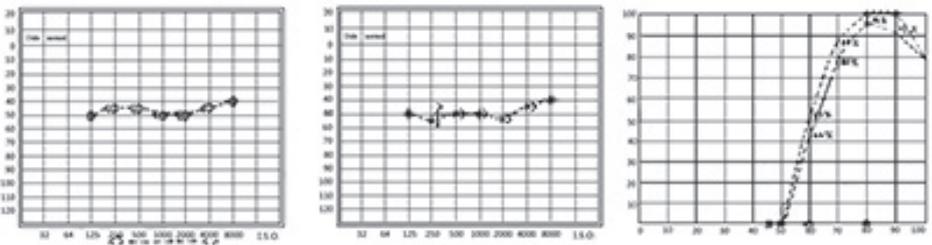


Figura 5. Otoesclerosis pura de Manasse con compromiso de la audición por vía ósea bilateral.



Impedanciometría. Muestra reflejos negativos. Cuando la fijación es parcial, los reflejos son bifásicos o en *on-off*.

Timpanometría. Su curva puede ser tipo A o tipo As (menor compliance).

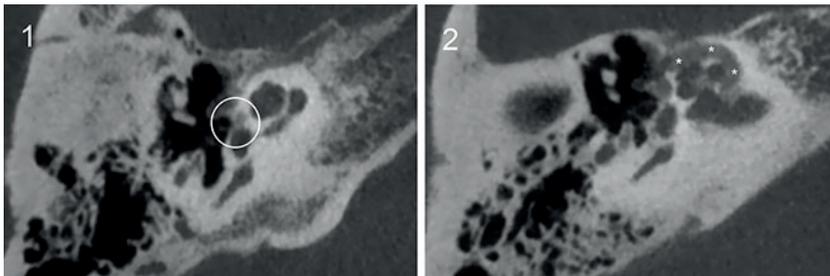
Logaudiometría por vía ósea. Nos revela la reserva coclear, es un indicador del pronóstico de la cirugía.

Tomografía computada de ambos peñascos. En especial con técnica cone beam, se puede observar zonas o focos de disminución de la densidad (focos otoespongiosos).

Es de utilidad la clasificación de Rottevell:

- Tipo 1 (afectación estapediovestibular). Foco antefenestra.
- Tipo 2 (afectación coclear).
 - 2 a: Efecto de doble halo.
 - 2 b: Estrechamiento de la espira basal de la cóclea.
 - 2 c: Doble halo y espira basal estrecha.
- Tipo 3. Gran desmineralización coclear.

Figura 6. Tomografía computada en otoesclerosis.



1. Corte axial de tomografía computada de oído derecho. Se marca con un círculo blanco el foco otosclerótico antefenestra. **2.** Otosclerosis coclear, se demarcan con * los focos de desmineralización coclear en una otosclerosis avanzada.

Diagnósticos diferenciales.

Disfunción de la trompa de Eustaquio/Otitis media efusiva crónica. Existe timpanograma tipo C o tipo B.

Enfermedad de Ménière. Pueden coexistir. En el Ménière el descenso de la vía ósea suele ser con curva ascendente (peor en los graves), y el vértigo mucho más acentuado.

Fijación atical. Se fija el martillo o el yunque a una de las paredes del ático, el gap ósteo-aéreo no suele superar los 30 dB.

Luxación de cadena osicular. Existe antecedente traumático, seguido de hipoacusia brusca. El timpanograma es tipo Ad y en la TC puede llegar a apreciarse la discontinuidad.

Dehiscencia del canal semicircular superior. Suele tener fenómeno de Tullio (crisis de vértigo ante sonidos intensos). Se puede observar la dehiscencia en la TC.

Neurinoma del acústico: Especialmente en caída de óseas asimétricas. Se descarta con RMN de ambos peñascos con y sin contraste ev.

Tratamiento: Tiene un tratamiento farmacológico, audioprotésico y quirúrgico.

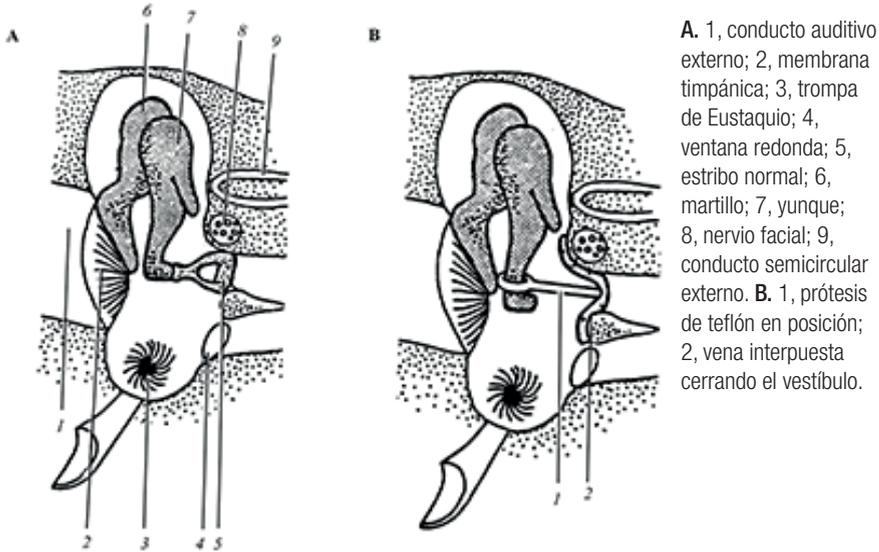
Tratamiento farmacológico: Se instaura cuando comienza a bajar la vía ósea. Consiste en:

- Fluoruro de sodio y carbonato de calcio, con la siguiente posología: 1 mg o más en niños, e 5 mg en adultos en estado estable, si hay focos activos 15 mg, en casos de otosclerosis coclear evolutiva 30 mg.
- Bifosfonatos (alendronato). Son inhibidores enzimáticos (tripsina) que enlentecen la progresión de la patología. Deben tomarse de lunes a viernes con descanso en los fines de semana para evitar molestias gástricas. Se indican de manera prolongada.

Tratamiento audioprotésico: Es el equipamiento con otoamplifonos; se debe indicar una prueba de otoamplifonos en todo paciente con hipoacusia.

Tratamiento quirúrgico: La estapedectomía se indica luego de descartar los diagnósticos diferenciales, cuando el equipamiento con otoamplifonos no fue satisfactorio, y cuando el gap osteoaéreo es al menos de 30 dB. Siempre debe operarse el peor oído.

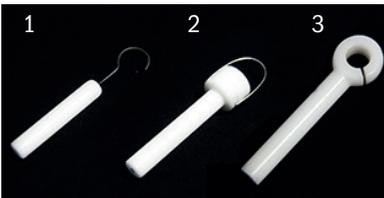
Figura 7. Esquema de reemplazo del estribo por una prótesis de estapedectomía



A. 1, conducto auditivo externo; 2, membrana timpánica; 3, trompa de Eustaquio; 4, ventana redonda; 5, estribo normal; 6, martillo; 7, yunque; 8, nervio facial; 9, conducto semicircular externo. **B.** 1, prótesis de teflón en posición; 2, vena interpuesta cerrando el vestíbulo.

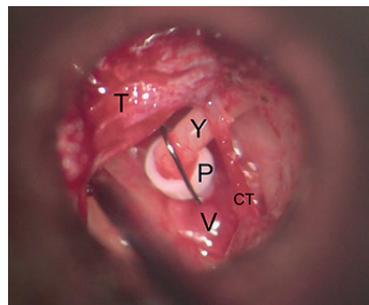
Técnica quirúrgica. Consiste en la extracción parcial del estribo fijo (suele quedar la platina fija en la fosa oval), se realiza un orificio de 0,8 mm en la platina con microfresas (Skeeter®), y/o láser de CO₂ y luego se coloca una prótesis que transmitirá las vibraciones de la cadena osicular al vestíbulo. Es importante, cuando es posible colocar tejido (vena) entre la prótesis y la apertura del vestíbulo para evitar potenciales complicaciones como fistulas postquirúrgicas. El advenimiento del Skeeter® y el láser le han dado una alta efectividad y seguridad a la estapedectomía.

Figura 8. Prótesis de estapedectomía



1, prótesis de Guilford; 2, prótesis de Robinson; 3, prótesis de Shea.

Figura 9. Prótesis de Robinson colocada durante cirugía estapediovestibular en oído izquierdo.



T: Tímpano; **Y:** yunque; **P:** prótesis; **V:** vena interpuesta entre prótesis y vestíbulo; **CT:** nervio cuerda del tímpano.

INTRODUCCIÓN

Son entidades que pueden presentar la hipoacusia asociada con otras sintomatologías. Los trastornos genéticos se producen por mutaciones o alteraciones en genéticas que condicionan la expresión fenotípica. Se denomina síndrome al conjunto de signos y síntomas que componen una entidad en particular. Se describirán a continuación los trastornos genéticos y sindrómicos que más comúnmente se asocian a hipoacusia. Algunos producen hipoacusias neurosensoriales, otros hipoacusias de conducción puras y otras entidades pueden generar hipoacusias mixtas.

En la evaluación de un paciente con hipoacusia es muy importante el examen físico completo (observar manos, pies, facies, ojos, alteraciones motrices o retrasos madurativos, etc.) para poder evaluar un potencial síndrome. También es importante indagar sobre antecedentes familiares de hipoacusia o síndromes asociados a hipoacusia. Debe interrogarse sobre el embarazo, ¿fue un embarazo controlado?, ¿cuántas semanas duró?, etc. En cuanto al parto, es fundamental conocer si éste fue natural o por cesárea (saber la causa de ésta), si hubo sufrimiento fetal, el Apgar, si requirió internación o tratamiento antibiótico por algún motivo, y si hubo hiperbilirrubinemia o algún otro trastorno periparto.

Definición. Son aquellas pérdidas auditivas producidas por alteraciones del órgano de Corti o en las distintas estructuras que constituyen la vía acústica hasta la corteza temporal. Se estima que su incidencia bilateral moderada a profunda es de 0,5 a uno cada 1.000 nacidos vivos. Aumenta a uno cada 200 niños nacidos vivos con factores de riesgo (hipoxia, prematurez, etc.). El 50% de las hipoacusias neurosensoriales son de origen hereditario y de ellas el 70% se presenta como único síntoma, mientras que el 30% restante forma parte de algún síndrome. El 60 a 70% de las hipoacusias neurosensoriales es hereditaria se transmite de forma autosómica recesiva 20% se dan de modo autosómico dominante y un 2% es ligado al cromosoma x.

HIPOACUSIAS DE CAUSA GENÉTICA NO SINDRÓMICAS

Son cuadros en los cuales la mutación de un gen específico desencadena la hipoacusia. Son detectadas mediante una evaluación genética. Por lo general son hipoacusias congénitas o rápidamente progresivas.

Genes de la conexas 26 y 30. Las conexas son proteínas que forman las uniones intercelulares. Las conexas específicas del oído son la 26 y 30, siendo la mutación más frecuente la primera. La alteración en estos genes distorsiona la estructura proteica generando ototoxicidad por exceso del potasio endolinfático.

Gen OTOF. Codifica para la proteína otoferlina, puede presentarse como una neuropatía auditiva (conservación de las otoemisiones acústicas, con alteración de los potenciales evocados), por lo cual pueden pasar el screening auditivo neonatal, siendo importante el control de estos pacientes.

Gen Pejvakina (PJK). Su mutación genera una neuropatía auditiva por alteración de las células de las neuronas aferentes a la vía auditiva.

Genes mitocondriales. Son hipoacusias genéticas heredadas por vía materna. Se asocian a mayor susceptibilidad del oído a ototoxicidad.

HIPOACUSIAS GENÉTICAS ASOCIADAS A SÍNDROMES

Existen más de 400 síndromes que manifiestan hipoacusia, ya sea conductiva, neurosensorial o mixta, y a su vez ésta puede ser congénita o rápidamente progresiva. Por esta razón los niños con malformaciones o síndromes deben ser evaluados audiológicamente de manera periódica. En la mayoría de los casos la presentación es prelingual.

A continuación, se describirán someramente las etiologías más frecuentes de hipoacusia neurosensorial

1. Trastornos metabólicos y sordera.

- *Tiroideo:* Síndrome de Pendred.
- *Riñón:* Síndrome de Alport, nefritis hemorrágica hereditaria e hipoacusia perceptiva simétrica y progresiva alrededor de los 10 años.
- *Mucopolisacaridosis:* Síndrome de Hurler, mucopolisacaridosis tipo I, alteraciones del metabolismo de los mucopolisacaridos condro-osteodistrofia. Es la forma más grave, fallecen en la adolescencia. Hipoacusia conductiva o mixta, efusión del oído medio, implantación auricular baja, esplenomegalia, hidrocefalia y retraso mental.

2. Asociados a trastornos tegumentarios y pigmentarios.

- *Neurofibromatosis.*
Tipo I (enfermedad de Von Recklinghausen). Asociada a manchas café con leche, neurofibromas plexiformes (en la piel de todo el cuerpo), fibromas, meningiomas, schwannomas y neurinomas del acústico unilateral (muy baja frecuencia). Presenta anomalías óseas, endócrinas, retraso mental y convulsiones.
Tipo II. Presenta múltiples tumores derivados de la cresta neural; neurinoma acústico bilaterales, meningioma múltiples cráneo espinales, gliomas ópticos y ependimomas. Se tratará en su sección.
- *Síndrome de Waarderburg.* Presentan un mechón blanco en la región frontal, anisocoria, hipertelorismo, cejas gruesas y unidas.
- *Síndrome de Leopard* (o de Noonan). manchas color café con leche, hipertelorismo, miocardiopatía e hipoacusia.
- *Albinismo.* Falta de pigmentación tegumentaria, alteraciones visuales e hipoacusia.

Figura 1. Síndrome de Waarderburg. Heterocromía de iris.



3. Asociados a trastornos oculares:

- *Síndrome de Usher*. Con una prevalencia de 3,5/100.000 nacimientos es la primer causa de sordoceguera congénita. Puede ser progresiva. A nivel ocular presentan retinitis pigmentaria.
- *Síndrome de Refsum*: Tiene una prevalencia de 1/1.000.000. Los síntomas pueden comenzar en la niñez, y se caracterizan por: hemeralopatía (pérdida de visión nocturna), polineuropatía crónica motora distal, anosmia, ataxia cerebelar, y a veces déficit intelectual severo. Puede tener síntomas cutáneos como ictiosis, miocardiopatías, y retinitis pigmentaria.
- *Síndrome de Moebius*: Presenta una denervación craneal, con parálisis facial bilateral completa o incompleta (facie en máscara), parálisis bilateral del nervio abducens, alteraciones deglutorias, deformidades en extremidades (por ejemplo, dedos pegados). Presentan oftalmoplejía y disminución visual.
- *Síndrome de Cockayne*. Baja talla, microcefalia, calcificaciones intracraneales, apariencia de duende, desarrollo de neoplasias, retinopatía pigmentaria progresiva, caries, etc.

4. Asociadas a trastornos craneofaciales y esqueléticos:

- *Síndrome Treacher Collins*. Disostosis mandibulofacial, malformaciones de la cadena osicular, hipoplasia de oído medio (hipoacusia de transmisión), atresia del conducto auditivo externo, coloboma, ausencia de pestañas, etc.
- *Síndrome Crouzon*. Disostosis craneofacial, hipoacusia conductiva.
- *Síndrome de Goldenhar*: Displasia óculo-vertebral, hipoacusia de conducción.
- *Osteogénesis imperfecta*. Fracturas múltiples, escleróticas azules, asociada a hipoacusia de conducción o mixta.
- *Acondroplasia*. Hipoacusia conductiva por fusión de la cadena osicular.

5. Asociadas a trastornos cardíacos:

- *Síndrome de Jervell y Lange Nielsen* (Síndrome de QT prolongado). Taquicardias, arritmias, asociado a muerte súbita en jóvenes. Suele asociarse a hipoacusia neurosensorial profunda bilateral.

6. Asociados a trastornos del sistema nervioso central.

- *Síndrome de Richards-Rundle*. Trastorno degenerativo, con ataxia espinocerebelosa progresiva, hipogonadismo hipergonadotrópico, atrofia muscular periférica, sumado a hipoacusia neurosensorial.

Figura 2. Reconstrucción tomográfica de paciente con Treacher Collins.

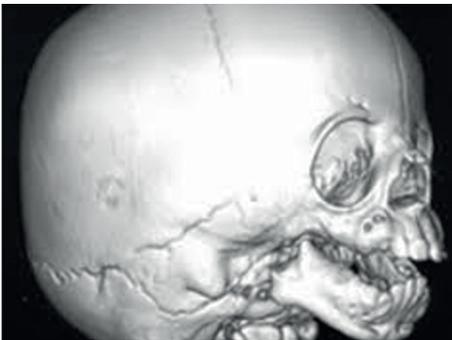


Figura 3. Síndrome de Crouzon.



7. Asociados a alteraciones cromosómicas.

- **Trisomía 13 o síndrome de Patau.** Presenta hipoacusia neurosensorial o mixta, atresia del CAE, implantación baja del pabellón auricular, alteraciones faciales, oculares, gastrointestinales, cardiovasculares, retraso mental y muerte temprana.
- **Trisomía 18 o Síndrome de Edwards.** Se asocia con hipoacusia mixta, orejas displásicas con implantación baja, alteraciones en los dedos de las manos, alteraciones cardiovasculares, hernias y muerte temprana.
- **Trisomía 21 o síndrome de Down.** Asociado a hipoacusias conductivas, mixtas o neurosensoriales. Frecuentemente tienen otopatía secretora por disfunción de la trompa de Eustaquio que puede progresar a colesteatoma. La cóclea y el canal semicircular lateral suelen estar hipo desarrollados. Suele asociarse a cardiopatía congénita, baja estatura, alteraciones faciales, oculares y retraso mental.

8. Hipoacusias asociadas a malformaciones del oído interno. En TC y RMN pueden observarse las alteraciones en el desarrollo de la cápsula laberíntica. Existen malformaciones del laberinto anterior (cocleares), del laberinto posterior (vestibulares) o de ambos laberintos.

- **Aplasia de Michel.** Ausencia de laberinto anterior y posterior. El oído externo y medio suelen ser normales. La única alternativa de equipamiento es un implante de tronco.
- **Hipoplasia coclear.** Es una cóclea de forma normal, pero de menor tamaño.
- **Displasia de Mondini.** Cóclea con una vuelta y media. La espira basal suele ser normal, pero la espira media y apical están fusionadas quícticamente. Se asocia con acueducto vestibular dilatado. El vestíbulo y los canales semicirculares pueden estar dilatados.

Figura 4. Displasia de Mondini. Corte axial de tomografía computada donde puede apreciarse la cóclea de 1 vuelta y media y el acueducto vestibular dilatado.



9. Hipoacusia debido a factores del parto.

- **Anoxia perinatal** Suele darse por trabajos de parto prolongados. Es una de las causas más frecuentes de hipoacusia perceptiva. Sus causas pueden ser: Distocias del parto (presentación pelviana, desproporción feto-materna, circulares de cordón, placenta previa, etc.). Puede acarrear una lesión cerebral importante con hándicaps asociados.
- **Traumatismos obstétricos.** El uso de fórceps, si bien es raro puede producir una hipoacusia neurosensorial.
- **Hiperbilirrubinemia y kernicterus.** La penetración de la bilirrubina libre no conjugada en el tejido cerebral y a nivel de los núcleos de la base puede producir daños neurotóxicos irreversibles.

- *Eritroblastosis fetal*. Se da por incompatibilidad del factor Rh entre el feto y la madre.
- *Prematurez y bajo peso* (menos de 1.500 g).

HIPOACUSIAS ADQUIRIDAS DE CAUSA INFECCIOSA INTRAUTERINA (TORCHS)

La hipoacusia puede ser congénita o progresiva, y a su vez puede ser de leve a profunda. Un factor importante en la severidad de esta entidad es el trimestre en el cual se produce la infección materna, siendo siempre más agresivas las infecciones que suceden en el primer trimestre del embarazo.

Los niños cuyas madres han tenido serología positiva durante el embarazo deben ser evaluados mediante OEA y BERA cada 3-6 meses durante sus primeros 3 años para descartar una hipoacusia de comienzo tardío.

Toxoplasmosis. Producida por la ingesta de carnes contaminadas con cocciones incompletas o por el contacto con heces de gato contaminadas. La primoinfección durante el embarazo permite la transmisión transplacentaria al feto. Si bien solo el 10% de los infectados presentan síntomas al nacer, existe la posibilidad de aparición de secuelas tardías (coriorretinitis, hipoacusia, etc.). La prevalencia de hipoacusia en niños con toxoplasmosis puede llegar al 26%. El tratamiento dentro de los 2,5 meses de vida, y por un período de 12 meses con antiparasitarios puede evitar la aparición de hipoacusia en el niño.

Rubéola. La vacunación de mujeres en edad fértil ha disminuido significativamente la aparición del síndrome de rubéola congénita. Cuando es contraída en el 1° trimestre sus secuelas pueden ser catastróficas. Los signos más frecuentes son: microcefalia con retraso mental, cataratas, retinitis pigmentaria, hepatoesplenomegalia, y cardiopatía.

Se diagnostica con la medición de IgM en la embarazada o en el niño. Es recomendable que las mujeres en edad fértil no queden embarazadas en los 3 meses posteriores a la vacunación.

Citomegalovirus (CMV). Es la causa infecciosa de hipoacusia más frecuente. El 15% de los niños infectados son sintomáticos desde el nacimiento y el 10% puede desarrollar síntomas con el paso de los meses. Los signos asociados a esta entidad son: microcefalia, hipotonía, retraso mental, hepatoesplenomegalia, coriorretinitis, y microcalcificaciones cerebrales. El 50% de los CMV sintomáticos presentan hipoacusia congénita bilateral. El diagnóstico en la embarazada se realiza con IgM positiva, más la determinación cuantitativa y cualitativa del ADN de CMV por PCR en suero materno. En caso de una serología positiva en la embarazada puede tratarse con gammaglobulina específica anti-CMV, con significativa reducción de la afectación fetal. En los recién nacidos con serología positiva puede utilizarse Galvanciclovir. No existe vacunación específica.

Herpes simplex I y II. La infección suele producirse en el canal de parto. La posibilidad de que el niño desarrolle hipoacusia es aproximadamente un 10%. El diagnóstico en la madre se realiza con la clínica y la detección de antígeno viral en las lesiones. En el caso de una embarazada con herpes genital se deberá indicar una cesárea. Tanto la madre como el niño pueden ser tratados con aciclovir.

Sífilis. La infección puede producirse en cualquier momento del embarazo, siendo más frecuente en el tercer trimestre. La hipoacusia se presenta entre el 25 y 38% de casos de infección. Existen dos cuadros de sífilis congénita, la temprana y la tardía. En la primera se presenta erupción cutánea palmo-plantar, erupción papular perioral, en casos severos puede haber meningoencefalitis, con convulsiones, coroiditis e hipoacusia, esta forma puede ser mortal. La

sífilis congénita tardía se caracteriza por lesiones destructivas de la nariz y el paladar, dientes de Hutchinson, queratitis intersticial, neuro sífilis e hipoacusia.

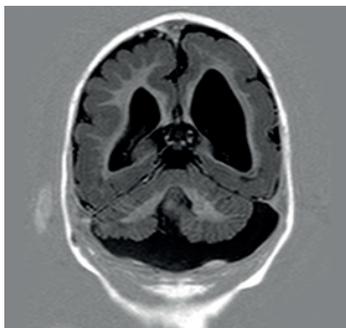
HIV. El contagio al feto puede ser desde la 8a semana de gestación, en el canal del parto o durante la lactancia. Sus manifestaciones son: linfadenopatía generalizada, hepatoesplenomegalia, retraso en el crecimiento, candidiasis oral, neumonía intersticial, infecciones bacterianas invasoras y recurrentes, linfomas, sarcoma de Kaposi, y compromiso vestibular y coclear. Su prevención se basa en la toma de antirretrovirales desde la semana 14 de gestación, luego del parto por cesárea, el niño debe recibir 6 semanas de antirretrovirales.

Los mecanismos que producen la hipoacusia son la terapia antirretroviral, asociada a ototoxicidad y la infección del oído interno por patógenos oportunistas.

Parotiditis. Suele producir hipoacusia profunda unilateral, si bien puede producir una hipoacusia congénita, es más común en la niñez o adolescencia.

Herpes Zoster. Genera el síndrome de Ramsay Hunt, genera dolor intenso en el pabellón auricular, con vesículas, parálisis facial (recuperan más de un 60%), en base al compromiso neural puede haber acúfenos, vértigo e hipoacusia. El tratamiento de elección es aciclovir o valaciclovir.

Figura 5. RMN en paciente con CMV. Ventriculomegalia e hipoplasia cerebelosa.



HIPOACUSIA SÚBITA

Es la pérdida en pocas horas o días (menos de 3) de la audición que supere los 10 dB por lo menos en dos frecuencias de la escala tonal. El paciente se despierta o nota en el transcurso del día que le merma notablemente la audición de un oído. Esta pérdida de la audición puede ser leve a profunda, permanente o transitoria, y puede haber o no retorno a la normalidad. Excepcionalmente puede ser bilateral.

Etiopatogenia

Aproximadamente en el 85-90% de los casos no se logra encontrar la causa, pero existen diferentes teorías etiopatogénicas.

- a. **Virosis:** por neuritis o cocleítis. Los virus más relacionados son: el de la fiebre urliana (parotiditis) y el de la rubéola en los niños, citomegalovirus (CMV), herpes simplex tipo I y II, y el virus HIV en el adulto.
- b. **Trastornos vasculares:** En general en adultos mayores. Son factores de riesgo: hipertensión arterial, diabetes, arritmias, alteraciones de la microcirculación, hipercolesterolemia, distonía neurovegetativa y el estrés.

- c. Hydrops endococlear: aumento de las presiones de los líquidos endolaberínticos que propicia una baja brusca de la audición, puede estar acompañada de vértigo.
- d. Afección inmunológica: Hipoacusia autoinmune.
- e. Afecciones tumorales: asociado al schwannoma vestibular.
- f. Estrés: Presente en la mayoría de los casos de hipoacusia súbita.

Diagnóstico diferencial. Se debe realizar con afecciones como la otosclerosis coclear, laberintitis bacteriana, tumores, ototoxicidad, hidropesía endolinfática, entre otras.

Síntomas. La hipoacusia unilateral es característica. Casi un 80% presenta un acúfeno que suele ser agudo y de variable intensidad. Puede acompañarse de vértigo si existe un compromiso cocleovestibular (peor pronóstico).

Manejo. Ante un paciente con hipoacusia unilateral deben evaluarse (otoscopia/otomicroscopia) ambos oídos para descartar una causa conductiva (cerumen, OME, etc.). Si ambos oídos están ventilados debe realizarse la maniobra de Weber con los diapasones (ver capítulo de Audiología), si el Weber lateraliza al lado contralateral debe idealmente realizarse una audiometría de urgencia, para confirmar la hipoacusia súbita y evaluar su magnitud. Ante la imposibilidad de realizar una audiometría se tratará con corticoides lo antes posible.

Debe solicitarse una RMN de ambos peñascos con contraste endovenoso para descartar un neurinoma del acústico.

Tratamiento

Corticosteroides vía oral. Actúan disminuyendo la respuesta inflamatoria y controlando las afecciones autoinmunes. Se utiliza meprednisona en dosis de 60 mg/día durante 7 días, la cual se disminuye a 40 mg los siguientes 7 días y a 20 mg los últimos 7 días. La respuesta depende en parte de la precocidad con la que se inicie el tratamiento con corticoides.

Corticoides transtimpánicos. Se indican como rescate ante la falta de respuesta al séptimo día de tratamiento vía oral o ante la imposibilidad de un tratamiento con corticoides vía oral de inicio (embarazo, HTA, imposibilidad clínica, etc.).

Cámara hiperbárica. Es una buena alternativa como tratamiento de rescate.

Pentoxifilina. Su uso es controvertido, puede administrarse 400 mg cada 12 horas por 21 días. Ayudaría a disminuir la anoxia celular cuando la afección se debe a alteración sanguínea. Reduce la viscosidad sanguínea y aumenta la flexibilidad de los eritrocitos, lo cual mejora la microcirculación.

Diuréticos. Cuando se sospecha la presencia de una hidropesía endolaberíntica.

Se emplea hidroclorotiazida o clortalidona. En aquellos que presentan afecciones cardiovasculares se debe solicitar una evaluación cardiológica antes de medicar estos compuestos.

Sedantes. Alprazolam en dosis inicial de 0,5 mg cada 12 horas, que se incrementa de acuerdo con la tolerancia inicial de cada paciente, sin superar 1 mg cada 12 horas.

Protección gástrica. Se utilizan inhibidores de la bomba de protones para evitar una gastritis medicamentosa.

Todos estos fármacos se utilizan en forma simultánea para atacar desde diferentes ángulos los posibles orígenes de la afección.

Pronóstico. Un 32 a 65% de los pacientes recuperará la audición en diferentes grados. Para los que no recuperan deberá evaluarse un audífono, un dispositivo de transmisión ósea o un implante coclear. Son factores de mal pronóstico: hipoacusias profundas, síntomas vestibulares concomitantes, inicio de tratamiento luego de los 7 días del inicio de los síntomas y pacientes añosos o con comorbilidades.

TRAUMA ACÚSTICO (TRAUMATISMO SONORO O SORDERA POR EL RUIDO)

Los sonidos intensos, de más de 90 dB, pueden producir hipoacusias perceptivas por lesión y muerte de las células ciliadas del órgano de Corti. Es la segunda causa de pérdida auditiva a nivel mundial luego de la presbiacusia.

En la génesis del trauma acústico intervienen tres factores íntimamente vinculados:

- La intensidad sonora
- La duración de la exposición a la fuente sonora
- La labilidad individual de la cóclea a la agresión

Por eso, en el mismo ambiente (por ejemplo, en una fábrica) no todos desarrollan trauma acústico, ni éste es de igual magnitud en los que lo poseen.

Generalmente se lesiona primero la zona basal de la cóclea, que corresponde a la frecuencia 4.000 Hz. Este es el sitio de menor resistencia de la cóclea, aparentemente porque allí el suministro vascular es más precario.

Son más agresores los tonos agudos que los graves. Existen traumas físicos (blast auricular) como ser explosiones o golpes a nivel del pabellón, como por ejemplo una bofetada, que pueden producir además del trauma acústico un daño a las estructuras anatómicas como la membrana del tímpano.

Formas clínicas. Según la magnitud se dividen en:

- *Trauma acústico de 1° grado:* La vía ósea es normal hasta la frecuencia 2.000, cae en el 4.000, y asciende nuevamente en el 8.000.
- *Trauma acústico de 2° grado:* La vía ósea es normal hasta los 1.000 ciclos por segundo, cae en el 2.000 y más aún en el 4.000. El tono 8.000 no asciende, tan solo se mantiene en el nivel del 4.000.
- *Trauma acústico de 3 grado:* El audiograma muestra una curva francamente descendente que comienza a partir de la frecuencia 500.
- *Trauma acústico de 4° grado:* Cuando también se encuentran afectadas las frecuencias graves.

Las dos primeras formas clínicas tienen perfiles audiométricos, casi patognomónicos de esta afección, no así el trauma de 3° grado, que presenta una curva descendente similar a la de otras etiologías.

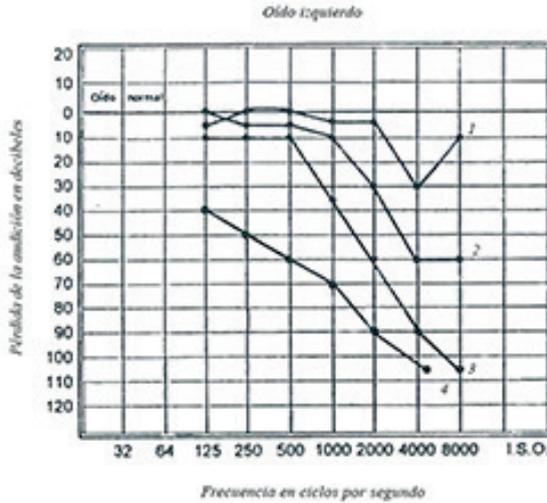
Sintomatología

Trauma acústico de 1° grado: Inicialmente un acúfeno agudo que molesta al paciente solamente al salir del ambiente ruidoso, pero que desaparece al día siguiente (las células ciliadas se recuperarían durante el descanso nocturno). Si persiste la exposición al ruido, el acúfeno se convierte en continuo durante la semana y puede desaparecer después de un descanso más largo (sábado-domingo). Posteriormente el acúfeno se hace continuo sin modificarse ni aun con el alejamiento definitivo del ambiente ruidoso.

Como el tono 4.000 está fuera de las frecuencias conversacionales (de 500 a 2.000 Hz), el paciente no nota su hipoacusia.

Trauma acústico de 2° grado: el acúfeno es más molesto (suele interferir en la vida diaria) y se acompaña de una leve hipoacusia que dificulta la comunicación.

Trauma acústico de 3° y 4° grado: Predomina la hipoacusia sobre el acúfeno (que puede llegar a ser muy molesto); la logaudiometría muestra una curva muy desplazada hacia la derecha, con ascenso lento de la discriminación que no llega al 100%. Algunos pacientes presentan síntomas vestibulares inespecíficos y trastornos del carácter o alteraciones psíquicas (ansiedad, insomnio, depresión, aislamiento social, etc.).

Figura 6. Perfiles audiométricos de trauma acústico.

- 1, primer grado;
2, segundo grado;
3, tercer grado;
4, cuarto grado.

Examen otoscópico

Es normal, en caso de explosiones, la onda sonora intensa y compuesta por frecuencias graves puede producir una perforación timpánica.

Tratamiento

En el trauma agudo corticoides vía oral en un inicio, sumado a Vitamina A, complejo B, vasodilatadores (cinarizina o pentoxifilina). La N-Actelicisteína tiene un efecto preventivo del trauma acústico (debe ser ingerida antes del trauma).

En el trauma crónico el tratamiento apunta a aliviar las secuelas (hipoacusia y acúfenos) mediante un dispositivo que permita amplificar las frecuencias disminuidas y enmascarar el acúfeno.

Son necesarias campañas de difusión sobre el peligro y daño irreversible que produce el ruido. En los ambientes con más de 90 dB deben usarse protectores acústicos tanto en el conducto (*in-ear*) como los de copa. Evitar el trauma disminuye las chances de progresión de la hipoacusia.

PRESBIACUSIA

Es la forma más común y progresiva de despoblación neuronal en el órgano de Corti. Si bien su inicio es variable suele observarse desde los 60 años, y siendo de carácter progresivo, especialmente en tonos agudos, bilateral y simétrica. Es de carácter multifactorial, con una predisposición genética y factores ambientales que favorecen la pérdida auditiva.

Según el predominio de la afección se clasifica en:

- a. Presbiacusia cortipática: Con lesión predominante en el órgano de Corti.
- b. Presbiacusia estriovascularopática: Lesión en la estría vascular (no hay reclutamiento ni adaptación auditiva).
- c. Presbiacusia neuronopática: Lesión en la neurona.
- d. Presbiacusia corticopática: Lesión en la corteza.

Sintomatología

Predomina la mala discriminación de la palabra, que suele acompañarse de un acúfeno agudo y molesto. Esto se debe a la afectación principal de los tonos agudos, por lo cual el paciente escucha, pero no logra entender con precisión las palabras.

Diagnóstico

Audiometría. Hipoacusia perceptiva bilateral, selectiva para los tonos agudos que no es de gran magnitud, y que no tiene relación con la pobre discriminación logoaudiométrica. La logoaudiometría demuestra una curva de ascenso oblicuo, desplazada a la derecha, con dificultad para aumentar la discriminación en relación con el aumento de intensidad sonora; llega al nivel máximo de discriminación (rara vez alcanza el 100%), y comienza a descender por el reclutamiento existente. Su curva es frecuentemente peor que la que correspondería por el umbral de audición.

Pronóstico. Es un proceso lentamente evolutivo agravado por: exposición a ruidos intensos, drogas ototóxicas, hormonas (progesterona), tabaquismo, enfermedades otológicas (Ménière, otitis crónicas, etc.) y factores clínicos como hipertensión, diabetes, dislipemias, arteriosclerosis, entre otros.

Tratamiento médico. Vasodilatadores centrales (cinarizina, derivados de ergotamina) y vitaminas neurotropas.

Los otoamplifonos son de utilidad relativa. En las formas neuropáticas, los otoamplifonos no mejoran la discriminación; en las formas cortipáticas se llega con ellos fácilmente al umbral de incomodidad por el reclutamiento. Las estriovascularopatías se benefician con su uso.

En los casos en los cuales se ha llegado a una hipoacusia severa-profunda el implante coclear puede permitir la rehabilitación auditiva del paciente.

Es importante la detección precoz de la presbiacusia para poder tratarla y así evitar los trastornos asociados en este grupo etario como ser: aislamiento social, depresión, alteraciones cognitivas severas y aceleración de procesos de demencia.

HIPOACUSIA PERCEPTIVA AUTOINMUNE

Se define como la hipoacusia mediada por un mecanismo inmunitario que afecta el oído interno, puede comenzar a cualquier edad, es de comienzo brusco o progresivo, tiene compromiso coclear o vestibulococlear. Puede ser unilateral o bilateral. No tiene preponderancia por género y es menos del 1% de las causas de hipoacusia. La hipoacusia perceptiva autoinmune puede ser órgano específica o asociada a cuadros sistémicos.

HIPOACUSIA AUTOINMUNE ÓRGANO ESPECÍFICA

Diagnóstico diferencial. Enfermedades infecciosas específicas (por ejemplo, otosífilis), enfermedades genéticas de inicio tardío, afecciones desmielinizantes, enfermedad de Ménière, neurinoma del acústico o hipoacusia súbita idiopática.

El presentar otra patología autoinmune (tiroiditis, diabetes tipo I, psoriasis, artritis reumatoidea, por ejemplo), aumenta las posibilidades de padecer una hipoacusia autoinmune.

Laboratorio. Se deben investigar patologías infecciosas específicas y las alteraciones inmunológicas:

- Velocidad de sedimentación globular (VSG), complementemia, factor reumatoideo, IgG1, 2, 3 y 4.
- Serología para TORCHS.

- Anticuerpos anticocleares: proteína de 68 kDa específica del oído interno,
- IgG anticolágeno tipo II, Anca C, Anca P, Proteína C reactiva, anti Ro (Sjögren), anti La (lupus), FAN.

No hay una prueba específica de hipoacusia perceptiva autoinmune, pero la positividad de los exámenes de laboratorio ayuda a la elección de una terapéutica adecuada.

Tratamiento

Corticoides: meprednisona en dosis de 60 mg/día (1-2 mg/kg/día) durante 4 semanas, que se debe reducir luego a la mitad. El tratamiento debe continuar en muchos casos durante meses para obtener resultados a largo plazo.

En los pacientes que no responden a los esteroides se debe indicar una interconsulta con reumatología y consensuar los siguientes tratamientos:

- Metotrexato: 7,5 mg por semana, en 2 tomas (mejor tolerado que la ciclofosfamida y con menos efectos colaterales a largo plazo).
- Cidofosfamida: 5 mg/kg/día, con monitoreo de la función renal y hematológica.
- Plasmaféresis (ante el fracaso de la terapéutica anterior, como último recurso): comenzando con una serie de 3 sesiones los días 1, 3 y 5, la cual se puede repetir de ser necesario. Esto ayuda a reducir el uso de inmunosupresores. Su mecanismo de acción estribaría en la eliminación de anticuerpos, antígenos, complejos antígeno-anticuerpo y otros mediadores inmunes, también reside en el bloqueo reticuloendotelial y en el incremento de la acción de los inmunosupresores administrados.

HIPOACUSIA PERCEPTIVA AUTOINMUNE COMO COMPONENTE DE CUADROS SISTÉMICOS

- *Granulomatosis de Wegener*. Es una vasculitis necrosante granulomatosa que afecta arterias pequeñas y venas.
- *Síndrome de Cogan*. Queratitis no sifilítica y compromiso coclear y vestibular (60% de los casos) que puede ser grave. Afecta a adultos jóvenes. El síndrome cocleovestibular agudo puede ser unilateral o bilateral.
- *Síndrome de Behçet* (uveoneuroaxinitis). Los pacientes presentan uveítis, aftas orales y úlceras genitales recidivantes.
- *Enfermedad de Kawasaki*. Es una vasculitis idiopática (arterias de mediano calibre) autoinmune.
- *Poliarteritis nodosa*. Es una vasculitis necrosante sistémica que respeta el pulmón.

OTOTOXICIDAD VESTIBULAR Y AUDITIVA

Se define como ototoxicidad a la capacidad que tienen ciertos componentes terapéuticos y sustancias químicas de uso local o sistémico de causar daño funcional o degeneración celular de las estructuras que conforman el oído interno.

Antibióticos

Aminoglucósidos. Generan pérdida generalmente bilateral, que compromete a las altas frecuencias (pérdida de células ciliadas externas de la cóclea a nivel de la ramba basal), pero son posibles los trastornos vestibulares y cocleares unilaterales.

- Estreptomina: Predominantemente vestibulotóxica
- Kanamicina, neomicina y amikacina: Predominantemente cocleotóxicas
- Tobramicina y gentamicina: vestibulotóxicas y cocleotóxicas

Macrólidos. Eritromicina: Toxicidad al inicio, pero de persistir la exposición al antibiótico se convierte en permanente.

Antineoplásicos. Cisplatino y carhoplatino: Son dos de los agentes quimioterápicos más usadas en la práctica clínica. El primero es cocleotóxico y causa tinnitus e hipoacusia en aproximadamente el 7% de los pacientes. El tinnitus asociado con la ototoxicidad del cisplatino es usualmente bilateral, al principio transitorio, para después convertirse en permanente y puede acompañarse de hipoacusia en las frecuencias altas; esta última es permanente y se observa con mayor frecuencia en niños. La ototoxicidad del cisplatino se ve potenciada por el uso concomitante de aminoglucósidos.

Diuréticos. Ácido etacrínico y furosemida, son los diuréticos del asa a los que se les atribuyen propiedades ototóxicas. El tinnitus y la hipoacusia son los síntomas más frecuentes y dependen de la existencia de insuficiencia renal previa, de la dosis administrada y de la forma como se realizó la administración. Existen informes de hipoacusia transitoria, reversible, de horas o días de duración, con la infusión en bolo rápido tanto de ácido etacrínico como de furosemida, por lo que se aconseja su administración en forma lenta.

Antiinflamatorios. Antiinflamatorios no esteroideos: salicilatos, utilizados en altas dosis, producen hipoacusia neurosensorial bilateral simétrica de hasta 40 dB, que se acompaña de ligeras alteraciones de la discriminación. Una particularidad de este tipo de ototoxicidad es la posibilidad de revertir la hipoacusia y el acúfeno con la suspensión del fármaco, hecho que se observa tanto en intoxicaciones agudas como crónicas.

Las otoemisiones acústicas son el estudio que se utiliza en el monitoreo de la ototoxicidad. Se observa menor amplitud en las otoemisiones acústicas transitorias como en las que son producto de distorsión (estos últimos son los parámetros más constantes).

Es importante la realización de controles a intervalos regulares durante el tratamiento de pacientes con ototoxicidad detectada o con riesgo aumentado. Cuando existe una diferencia audiométrica de más de 15 dB en las frecuencias agudas y un desplazamiento hacia la derecha de más de 10 dB en logaudiometría, estamos en condiciones de presumir ototoxicidad incipiente, la que será confirmada con el resultado de los estudios mencionados.

TINNITUS O ACÚFENOS

16

Tinnitus (del latín *tinnire*, sonido) o acúfeno se refiere a un sonido percibido en uno o ambos oídos, o en la cabeza, sin relación con la presencia de sonidos externos, que es generado por el propio organismo. Puede tener relación o no con hipo/hiperacusia. Son más frecuentes a partir de la 5° década de vida y presentan similar incidencia en ambos sexos.

Clasificación

- a. *Subjetivo:* El paciente lo percibe como una sensación, pero no es audible externamente mediante ningún tipo de equipamiento (es lo que se desarrollará en este capítulo).
- b. *Objetivo:* Aquel escuchado no sólo por el paciente sino también por el examinador. Puede deberse a mioclonía crónica del músculo palatino, factores vasculares (fistula arteriovenosa), espasmos de los músculos estapedio y tensor del tímpano o contracciones de la trompa de Eustaquio.

Etiología

- Exposición a ruidos fuertes continuos o bruscos
- Medicaciones ototóxicas
- Enfermedades otológicas (Ménière, otoesclerosis, otitis crónicas)
- Artritis temporomandibular (ATM)
- Traumatismos cefálicos
- Consumo de cafeína o marihuana
- Infecciosa (neuritis, laberintitis, etc.)
- Endocrinológica (diabetes, trastornos tiroideos)
- Neoplasias (compresión de VIII PC)
- Desconocida (hasta el 50%)

Su persistencia está influida por la reacción emocional o psicológica hacia él.

Características

- *Tipo de acúfeno*: Lo más frecuente es que sea referido como tono puro (agudo o grave), pero también como ruido o mezcla de ambos.
- Interferencia en el sueño: El 78% de los pacientes presentan dificultades para dormir, lo que contribuye a determinar la gravedad del caso.

Diagnóstico

Anamnesis:

- Se debe indagar sobre antecedentes familiares y personales. Son útiles en el interrogatorio las siguientes preguntas:
 - ¿Ha disminuido la audición? ¿Se asocia a vértigos u otro síntoma otológico (hiperacusia, otalgia, etc.)?
 - ¿Cuándo comenzó el acúfeno? ¿Su aparición puede atribuirse a algo en particular?
 - ¿Dónde se escucha? ¿Un oído, ambos? ¿En la cabeza?
 - ¿Con qué lo puede comparar? ¿Es un tono, un ruido o ambos?
 - ¿Es permanente o no?, ¿Está presente en el examen?, ¿Es continuo o pulsátil?
 - ¿Qué factores lo aumentan o atenúan?
 - ¿Cuál es su ocupación? ¿Aumentó recientemente su estrés?
- THI (*tinnitus handicap inventory*). Es un cuestionario que evalúa la significación emocional que ha tenido el acúfeno en la vida del paciente.
- Examen físico ORL, focalizado en la otomicroscopía. Acumetría. Medición de la presión arterial, auscultación de cabeza-cuello-tórax, maniobra yugular para valorar acúfenos pulsátiles y valoración de la articulación temporomandibular.
- Estudios complementarios
 - Audiometría tonal y logaudiometría. Audiometría de alta frecuencia. Impedanciometría y timpanometría.
 - Test de inhibición residual con sonido: Es la ausencia del tinnitus después de un período de estimulación con un sonido externo. Puede durar segundos, minutos, horas o días. El resultado de esta prueba es un indicador clínico útil de que el paciente es un buen candidato para el uso del enmascarador de acúfenos
 - Acufenometría: Nos permite comparar (cuál sonido o ruido del audiómetro se parece al acúfeno), equiparar (determinar su intensidad) o ensordecer (intensidad a la cual el paciente manifiesta no oír más su propio acúfeno).
 - Potenciales evocados: Evaluar la sincronización de la vía auditiva; en caso de sospecha de patología retrococlear.

- Resonancia magnética nuclear: Es la imagen de preferencia. Principalmente útil en los acúfenos unilaterales para descartar tumoraciones de ángulo pontocerebeloso.

Tratamiento

Según su etiología y evolutividad.

- *Acúfeno agudo*: Podría corresponderse con entidades como hydrops, Ménière, o hipoacusia súbita. La utilización de corticoides orales o intratimpánicos es lo indicado (meprednisona 1 mg/kg/día en dosis decreciente). Vasodilatadores que actúan sobre la circulación coclear como betahistina, pentoxifilina, ginkgo biloba. Benzodiacepinas, antidepresivos, diuréticos. Según cada caso y patologías concomitantes.
- *Acúfeno crónico*: Es de difícil tratamiento, suele producir depresión con la consiguiente magnificación de la molestia. El tratamiento debería ser en conjunto entre otólogo, audiólogo, psiquiatra y psicólogo.

Muchos pacientes se han visto beneficiados con el uso de enmascaradores, o generadores de sonidos.

- Terapia de reeducación del acúfeno (habituaación). Se propone que el problema no es el acúfeno en sí mismo sino la respuesta emocional y psicológica negativa a él. Es muy importante el asesoramiento del paciente para tratar de eliminar la mala información relativa al acúfeno. La otra parte consiste en el uso de generadores de ruido, el objetivo es lograr que el acúfeno desaparezca del primer plano consciente y pase a un segundo o tercer plano. Se requiere un gran compromiso del paciente. El aspecto psicológico está a cargo de un psicólogo o un counselor, quien le dará determinadas pautas con fin de modificar actitudes negativas a los fines de la rehabilitación.
- Otoamplifono. En los pacientes con hipoacusia, puede ser usado también como fuente de enmascaramiento.
- Implante coclear. En los pacientes con hipoacusias severas-profundas y acúfenos puede mejorar la percepción de éstos últimos en hasta un 80% de los pacientes.

DISPOSITIVOS AUDITIVOS

17

INTRODUCCIÓN

Los dispositivos o ayudas auditivas son aparatos electrónicos que permiten compensar un déficit en la audición. En base al grado y tipo de hipoacusia se deberá optar por la mejor opción para cada paciente en particular.

AUDÍFONOS

También llamados otoamplifonos, son dispositivos electrónicos capaces de captar, amplificar y transmitir las palabras o sonidos ambientales. Se componen de un micrófono, que capta el sonido; un procesador, el cual amplifica los sonidos; y un auricular que retransmite el sonido en conducto auditivo externo (CAE).

Existen tres tipos de otoamplifonos:

- **Retroauriculares:** Se colocan detrás del pabellón auricular y se conectan mediante un codo al conducto, el amplificador puede transmitir a través de un molde creado para cada paciente o mediante una oliva genérica, ambos pueden estar fenestrados para evitar el efecto oclusión y tener así un mejor confort.
- **Intracanales:** Todos los componentes se encuentran en el conducto auditivo externo.
- **Cros o Bicros:** Los primeros son útiles para hipoacusias unilaterales severas o profundas. Se colocan dos audífonos, uno en el oído hipoacúsico que capta el sonido y lo retransmite por frecuencia modulada (FM) a otro audífono colocado en el oído sano, que funciona como un auricular, captando el sonido del campo auditivo del oído hipoacúsico.
- Cuando tenemos un oído con una pérdida profunda, y el contralateral tiene una pérdida leve o moderada, puede utilizarse un sistema bicros, el cual capta el sonido del oído con pérdida profunda y lo envía por FM al audífono del oído contralateral, el cual también amplifica la señal recibida de ese lado.

Los audífonos deben ser probados para cuantificar la ganancia que el paciente obtiene y definir así su indicación. Este tipo de dispositivos generan una amplificación acústica, y suelen tener buen rendimiento en las hipoacusias leves o moderadas, pero la discriminación de la palabra suele ser pobre en casos de pérdidas mayores.

Figura 1. Audífono retroauricular.



Figura 2. Audífono intracanal.



DISPOSITIVOS DE TRANSMISIÓN ÓSEA

Son dispositivos electrónicos que captan el sonido y lo transforman en micro vibraciones, las cuales se perciben como sonidos a nivel del oído interno.

Estos pueden clasificarse en:

- **Implantables o no implantables.** Se diferencia en si requieren o no una cirugía.
 - Los implantables tienen un componente que se implanta quirúrgicamente, y otro componente externo el cual es un procesador de sonidos.
 - Los no implantables son procesadores que transmiten por medio de un adhesivo o una banda elástica en la cabeza.
- **Percutáneos.** Si alguno de sus elementos atraviesa la piel.
- **Transcutáneos.** La piel se mantiene intacta, y el procesador externo se mantiene en contacto gracias a la fuerza electromagnética de un imán.
- **Activos o pasivos.** Los primeros transfieren las vibraciones directamente al hueso, mientras que los segundos lo hacen de manera indirecta, o sea el procesador vibra y se transmite al componente interno para la estimulación.

Estos dispositivos tienen la ventaja de que puede realizarse una prueba previa a su indicación, en la cual el paciente mediante una vincha puede percibir el tipo de audición que tendrá una vez implantado el dispositivo.

Los dispositivos adhesivos o con vincha tienen una menor ganancia que los implantables, y entre estos últimos los activos son los más potentes.

Figura 3. Dispositivo de conducción ósea Bonebridge (componente interno).

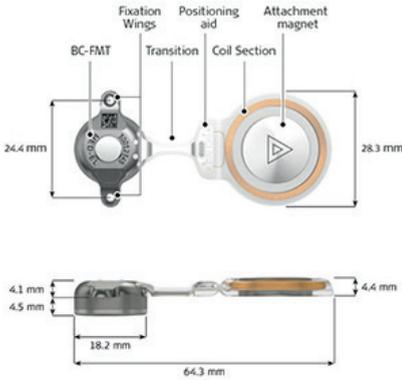


Figura 5. Dispositivo adhesivo AdHear.



Figura 4. Procesador Samba 2.



Figura 6. Abutment de dispositivo percutáneo BAHA.



Las indicaciones de estos dispositivos son:

- *Hipoacusias conductivas o mixtas.* Ya sea por otitis crónicas o malformaciones, entre otras etiologías. La vía ósea no debe estar abajo de 40 dB, y la discriminación de la palabra debe ser de al menos 60%.
- *Hipoacusias neurosensoriales profundas unilaterales (SSD).* El oído contralateral debe tener la vía ósea conservada. El mecanismo principal es la transmisión del sonido por vibración ósea al oído sano. Mejora la audición en ambientes con ruido de fondo.

La indicación quirúrgica está aprobada desde los 5 años; para los niños menores, que padecen malformaciones auriculares, la indicación de una vincha o un dispositivo adhesivo debe indicarse desde los 2 meses de vida.

Están contraindicados en:

- Caída progresiva de la vía ósea
- Umbrales de vía ósea mayores a 50 dB
- Problemas cutáneos crónicos
- Trastornos psiquiátricos severos

IMPLANTES COCLEARES (IC)

Son dispositivos biomédicos de alta tecnología que estimulan eléctricamente las células ganglionares del ganglio espiral a nivel del modiolo coclear. Se indican en pacientes con hipoacusias severas y profundas, que no poseen un buen rendimiento con otoamplifonos convencionales.

Está compuesto por:

- **Partes externas.** Es el procesador del habla el cual recibe la señal por medio de los micrófonos y la transmite a la parte interna por medio de la bobina transmisora.
- **Partes internas:** Es el receptor-estimulador (RE) el cual mediante un imán se conecta la bobina externa por transmisión transcutánea. Del RE, parte el array de electrodos, el cual es un fino cable que presenta distintos puntos de contacto que estimularan selectivamente diferentes sectores de la cóclea.

La parte interna se implanta mediante un procedimiento quirúrgico en el cual se realiza una mastoidectomía y una timpanotomía posterior para acceder así a la ventana redonda y la rampa timpánica, sitio en el cual se insertará el array de electrodos. El receptor estimulador quedará debajo de la piel.

Indicaciones

Actualmente existen numerosas circunstancias en las cuales se puede indicar un IC. Estas son:

- En niños:
 - **Hipoacusias severas a profundas bilaterales:** en el caso de hipoacusias congénitas puede operarse desde los 9 meses de edad. El momento ideal para la indicación en estos casos es antes de los 2 años, periodo en el cual la plasticidad cerebral es óptima.
 - **Neuropatías auditivas:** en los trastornos de la conducción nerviosa se altera la sincronía de los impulsos eléctricos, el IC puede colaborar en la resincronización de la conducción nerviosa.
 - **Meningitis:** las hipoacusias profundas debido a meningitis pueden producir una rápida osificación coclear, por lo cual en estos pacientes puede implantarse antes de la edad recomendada (9 meses).
- En adultos:
 - **Hipoacusias severas y profundas adquiridas,** con pobre rendimiento con audífonos potentes.
 - **Hipoacusia profunda unilaterales:** en los casos en que los dispositivos Cros o de transmisión ósea no hayan tenido un resultado satisfactorio en sus respectivas pruebas, y especialmente cuando el acufeno que suele acompañar a la hipoacusia es significativamente molesto para el paciente.
 - **Adultos mayores:** la presbiacusia en grado severo a profundo suele relacionarse a deterioro cognitivo y progresión o aceleración de demencia. El implante en estos pacientes mejora sustancialmente la calidad de vida. No existe límite de edad para la implantación coclear.

Figura 7. Procesador del habla de implante coclear.



Figura 8. Receptor/estimulador de implante coclear.



Contraindicaciones

- Agenesia de cóclea nervio coclear
- Infecciones activas de oído medio
- Desórdenes psiquiátricos severos
- Osificaciones cocleares totales

Edad de implantación

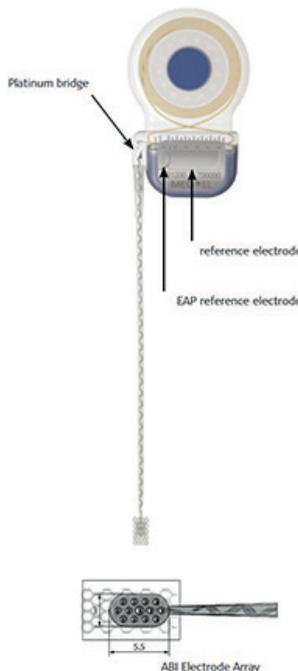
El resultado de un IC depende de la edad de implantación, siendo los resultados más alentadores en los pacientes menores a 2 años. Para una pronta intervención es fundamental el cumplimiento del screening auditivo neonatal. El entorno familiar del niño es fundamental para la correcta adaptación al dispositivo, por lo que debe ser una familia colaborativa, e idealmente que se comunique oralmente.

IMPLANTE AUDITIVO DE TRONCO CEREBRAL (IATC)

Estos dispositivos se indican en los casos en los cuales esta contraindicado un implante coclear, ya sea por ausencia de nervio y/o cóclea, osificaciones cocleares severas, o NF2 con schwannomas vestibulares bilaterales.

La diferencia principal con los implantes cocleares es que lo IATC poseen un electrodo en forma de placa, el cual mediante un procedimiento otoneuroquirúrgico se insertará en el receso lateral del cuarto ventrículo, donde contactará y estimulará a los núcleos cocleares ventral y dorsal. Los resultados con estos dispositivos son muy variables, y dependen entre otros factores, de los hándicaps asociados. Si bien el objetivo es darle audibilidad, en algunos casos logran el desarrollo del lenguaje.

Figura 9. Receptor/estimulador de implante auditivo de tronco cerebral y electrodo.



Es la rama de la otorrinolaringología que estudia el laberinto posterior o aparato vestibular. Dicho aparato, requiere para su adecuada evaluación una anamnesis dirigida y un examen físico ORL y otoneurológico completo.

El equilibrio se compone de tres pilares, el aparato visual, el sistema propioceptivo y el aparato vestibular (el más sensible de los tres). Los núcleos vestibulares, a su vez, tienen relaciones con: la médula espinal (haz vestibuloespinal), los núcleos oculomotores (reflejo vestibulo ocular [VOR]), cerebelo y corteza cerebral. Cuando uno de los pilares falla, se produce una compensación por parte de los otros para restaurar el equilibrio.

FISIOLOGÍA VESTIBULAR

Por ser el aparato vestibular el receptor de los estímulos de la gravedad y los de la aceleración lineal y angular, nos dará información constante, tanto en reposo como en movimiento, de la posición del cuerpo en el espacio.

La información aferente combinada del aparato vestibular, el sistema de sensibilidad propioceptiva y de la vista (sistema exteroceptor) que llega a los centros del equilibrio, dará origen a cambios tonales y a reflejos posturales, mediante los que se mantiene el equilibrio (conservar la posición adecuada ante distintos estímulos ambientales).

Los estímulos exteroceptivos gravitatorios y aceleratorios son percibidos por el aparato vestibular y éste ejerce su influencia sobre la motoneurona γ , la cual modifica el tono muscular. Estos estímulos tienen acción facilitadora sobre la motoneurona homolateral, pero inhibitoria, a través de una neurona intercalar, sobre las estructuras contralaterales.

Las estructuras bulbotuberanciales están densamente pobladas con la sustancia reticulada, la cual permite que a través de neuronas intercalares se ejerza el mecanismo facilitador-inhibidor imprescindible, tanto para la aparición del nistagmo como para la postura y modificaciones del tono entre grupos musculares antagonistas.

En la contracción muscular interviene un circuito corto a nivel local medular, influido por un circuito largo cerebelo-vestíbulo-espinal.

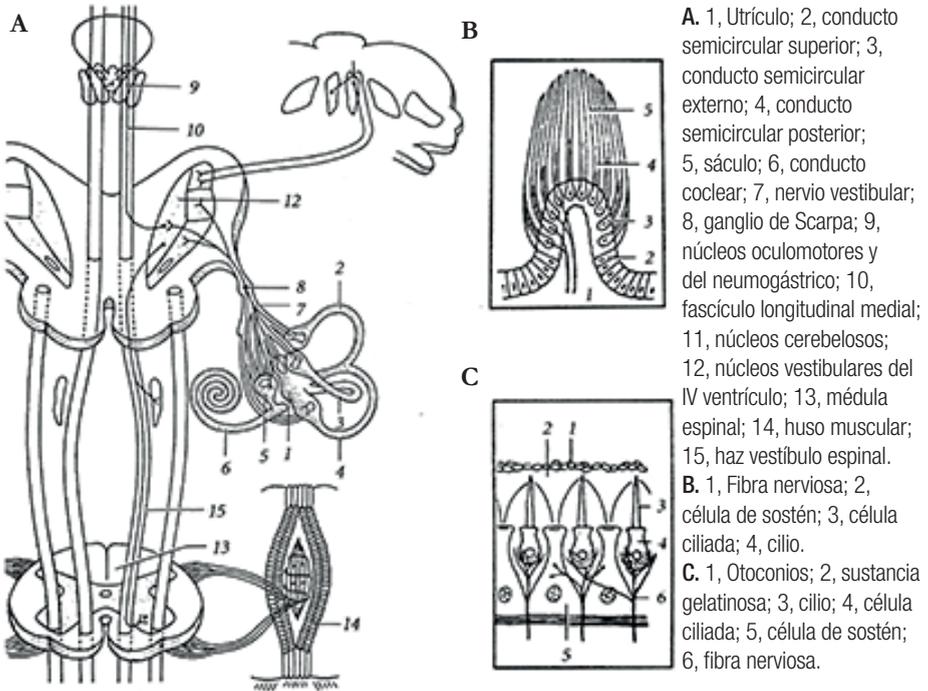
El cerebelo ejerce una importante acción sobre los núcleos vestibulares, reduciendo sus respuestas. A su vez, la corteza cerebral inhibe al cerebelo contralateral.

CANALES O CONDUCTOS SEMICIRCULARES

La disposición de éstos en cada uno de los planos del espacio hace que cualquier movimiento giratorio de la cabeza provoque, por inercia, un desplazamiento de endolinfa dentro de los conductos (ellos son estimulados por movimientos de aceleración angular).

Cuando la endolinfa desplazada presiona sobre la cúpula ampular, el neuroepitelio de la cresta transforma esta presión en estímulos bioeléctricos; aumenta o disminuye su actividad o potencial de reposo según la dirección de la corriente endolinfática. En el conducto semicircular externo la corriente hacia la ampolla (ampulípeto) aumenta el potencial eléctrico de ese canal;

Figura 1. A. Sistema vestibular. B. Estructura de la cresta. C. Estructura de la mácula.



A. 1, Utrículo; 2, conducto semicircular superior; 3, conducto semicircular externo; 4, conducto semicircular posterior; 5, sáculo; 6, conducto coclear; 7, nervio vestibular; 8, ganglio de Scarpa; 9, núcleos oculomotores y del neumogástrico; 10, fascículo longitudinal medial; 11, núcleos cerebelosos; 12, núcleos vestibulares del IV ventrículo; 13, médula espinal; 14, huso muscular; 15, haz vestibulo espinal.

B. 1, Fibra nerviosa; 2, célula de sostén; 3, célula ciliada; 4, cilio.

C. 1, Otoconios; 2, sustancia gelatinosa; 3, cilio; 4, célula ciliada; 5, célula de sostén; 6, fibra nerviosa.

la corriente hacia el conducto (ampulífuga) disminuye la actividad. El impulso así generado se propaga por la vía a las conexiones de la 2^o neurona, determinando cambios posturales y del tono muscular (aumentándolo en algunos grupos musculares y disminuyéndolo en otros), necesarios para mantener el equilibrio.

Un estímulo rotatorio (en dirección horaria o antihoraria) aumenta el potencial eléctrico en un canal semicircular externo y disminuye el del contralateral, o sea que un laberinto se torna hipervalente y el otro, hipovalente.

Las ampollas y los canales horizontales presentan la misma relación que los puños y brazos extendidos en posición horizontal. Así, un movimiento de giro en dirección horaria determinará una corriente ampulípeta en la ampolla derecha y ampulífuga en la izquierda. Por lo tanto, el laberinto derecho se convertirá en hiperfuncionante o hipervalente.

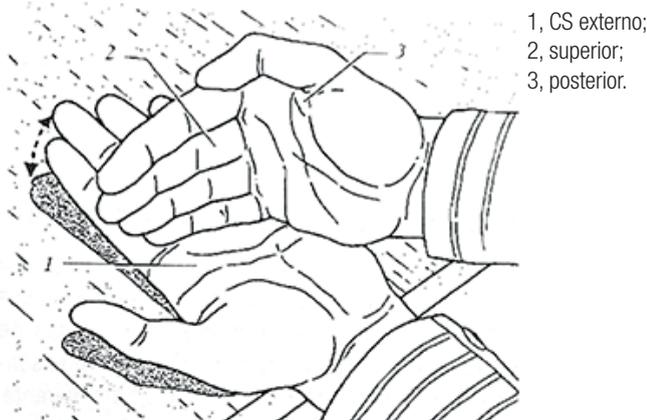
EL APARATO OTOLÍTICO

Informa de nuestra posición en el espacio, controla la estática del organismo, siendo estimulado por los movimientos de aceleración lineal.

La mácula utricular es excitada por su otolito en los desplazamientos anteroposteriores y de flexión-extensión. Ambas máculas actúan sinérgicamente en el control del tono de los músculos flexores y extensores.

Las máculas del sáculo están colocadas en un plano sagital externo, y reciben desplazamientos o inclinaciones laterales; actúan antagonicamente porque cuando un lado es excitado el contralateral está inhibido. Controlan el tono de los músculos aductores y abductores.

Figura 2. Posición que adoptan en el espacio los canales semicirculares.



El sáculo podría percibir vibraciones de baja frecuencia que desencadenarían reacciones vestibulares.

ANAMNESIS VESTIBULAR

El interrogatorio del paciente vertiginoso es complejo; por eso, es importante que sea claro y dirigido, explicando incluso algunos conceptos al paciente, para poder así hablar en el mismo idioma.

Lo primero será determinar si el síntoma que padece al paciente es vértigo o mareo, las diferencias entre uno y otro son:

Vértigo. Sensación ilusoria de movimiento del ambiente (subjetivo) o del sujeto (objetivo).

Mareo (mal de mar). Sensación de inestabilidad, también descrita como el caminar sobre algodones.

El vértigo es característico de la alteración del órgano vestibular, mientras que el mareo generalmente es una manifestación extra laberíntica (neurológica).

Otros síntomas a tener en cuenta son:

Inestabilidad equilibratoria. Es un mareo con desplazamiento lateral del sujeto (ataxia de marcha), puede ser debido a hipofunciones crónicas del laberinto, alteraciones retrolaberínticas o centrales.

Síntomas vagales. Se dan por conexiones entre los núcleos vestibulares y el X par, aparecen vómitos, sudoración y palidez.

Hipoacusia y acúfenos. Se asocian a hipofunción vestibular en cuadros cócleo-vestibulares.

Sensación de oído tapado (fullness). Característica del hydrops, puede o no asociarse a hipoacusia.

Cinetosis. Es la presencia de síntomas autonómicos que ocurren ante la exposición a ciertos movimientos (por ejemplo, al viajar en un vehículo). Tiene estrecha relación con la migraña.

Dolor: Ya sea cefalea, dolor facial o cervical, previa, durante o después del vértigo.

Es importante poder determinar tanto el *inicio, duración y frecuencia* de los síntomas, diferenciándolos de la sintomatología vagal y la inestabilidad post crisis; el vértigo, al ser un síntoma tan desagradable, tiende a ser sobrevalorado en cuanto a los tiempos de duración. Como se

verá más adelante, esto nos orientará sobre la causa del vértigo. No duran igual un vértigo postural (segundos), que una hidropesía laberíntica (horas), o una neuritis vestibular (días). También es menester preguntar los desencadenantes (movimientos de cabeza, Valsalva, etc.). Se debe interrogar si ha tenido antecedentes similares en el pasado. También son de importancia la presencia de migrañas o cefaleas, alteraciones visuales (diplopía, escotomas, etc). Los antecedentes clínicos y toma diaria de medicamentos deben ser indagados, así como el incremento reciente del stress por alguna situación en particular. Realizando una anamnesis completa ya tendremos en mente los diagnósticos presuntivos y procederemos a realizar el examen físico.

EXAMEN FÍSICO OTONEUROLÓGICO

Tiene como objetivo principal verificar el compromiso del aparato vestibular, diferenciando primeramente entre un cuadro vestibular periférico o central. Debe comenzarse con la inspección de ambos oídos y luego se continua con la evaluación otoneurológica, durante la cual se evaluarán principalmente los reflejos véstíbulo espinal (RVE) y el véstíbulo ocular (RVO). El nistagmo es un signo presente en las crisis vertiginosas, por ende, debe ser observado con detenimiento. *Nistagmo*. Es un movimiento involuntario y rítmico. Tiene dos fases, la *fase lenta* es debida a la acción laberíntica sobre la musculatura extrínseca del ojo (el oído sano empuja hacia el oído hipofuncionante), y la *fase rápida* es un movimiento sacádico correctivo, que intenta que el globo ocular retome su posición. Se consigna como dirección del nistagmo la fase rápida, que es la más fácil de observar. El nistagmo aparece en el plano del canal afectado; como en las pruebas rotatorias y calóricas se estimula el canal semicircular lateral, el nistagmo resultante es horizontal. *Clasificación del nistagmo*

- Si se produce ante un estímulo o no
 - *Espontáneo*: sin estímulo que lo desencadene.
 - *Provocado*: con estímulo desencadenante.
- En base a su morfología
 - *En resorte*: con una fase lenta y otra rápida (los más frecuentes).
 - *Pendulares*: ambas fases a la misma velocidad.
- En cuanto al movimiento de ambos ojos
 - *Asociado*: ambos ojos realizan el mismo movimiento.
 - *Disociado*: cada ojo realiza un movimiento diferente.
- En base a su dirección (dependiente de la fase rápida)
 - *Horizontal*: a derecha o izquierda
 - *Vertical*: hacia arriba o abajo (*up beat* o *down beat*)
 - *Rotatorio*: en sentido horario o antihorario
 - *Mixto o asociado*: por ejemplo, horizontorotatorio

El examen del RVE puede ser mediante pruebas estáticas o dinámicas.

Pruebas del RVE estáticas:

- *Prueba de Romberg*: paciente de pie, pies juntos, brazos cruzados, mirando al frente, y luego con ojos cerrados. Esperar 30 seg. Lateraliza al lado de la lesión, se considera positiva si mueve los pies, se cae (lateraliza) o abre los ojos.
- *Romberg laberíntico*: Si se rota la cabeza dejando el lado lesionado hacia adelante, el desplazamiento será hacia adelante.
- *Romberg sensibilizado*: Con un pie adelante del otro.

- **Prueba de índices estática:** Se solicita que extienda los brazos con los índices hacia adelante y los ojos cerrados. Lo normal es que no haya desviaciones. Cuando hay desviación de al menos 2 cm en 20 seg. se considera patológica.

Pruebas del RVE dinámicas:

- **Prueba de la marcha (Unterberguer):** se solicita que marche en el lugar con ojos cerrados, si existe desviación de 45° o más en 50 pasos se considera patológica.
- **Marcha de Babinsky:** se le hace marchar para adelante y para atrás 5 pasos, con ojos cerrados. En casos de lesiones vestibulares periféricas puede observarse marcha en zigzag, abanico o en estrella. Cuando la lesión es central la marcha es atáxica o espástica.
- **Prueba de índices dinámica:** se le solicita al paciente que toque la punta de la nariz y el índice del examinador, quien lo coloca a 25 cm de la cara del examinado, alternando la posición del mismo al menos 3 veces.

Mediante el RVE evaluamos

	Lesión periférica	Lesión central
Lateropulsión, desviaciones segmentarias, caídas	Al lado hipovalente	Hacia cualquier lado
Romberg vestibular	Al girar la cabeza, la caída es a ese lado	El giro de la cabeza no modifica la caída
¿Coincide lado de la caída con fase lenta del nistagmo?	Sí (armónico)	No (disarmónico)

Evaluación del RVO: Consiste en la evaluación del nistagmo, tanto de forma estática como dinámica. Pueden utilizarse los lentes de Frenzel que magnifican los globos oculares y evitan la fijación.

Evaluación estática del nistagmo:

- **Búsqueda de nistagmo espontáneo:** Se sienta al paciente con ojos abiertos con la mirada al frente. Si aparece un nistagmo espontáneo, siempre es patológico. Un nistagmo espontáneo y vertical siempre señala una disfunción central.
- **Búsqueda de nistagmo semi espontáneo:** Se lleva la mirada 30° para un lateral (no más, porque aparece un nistagmo fisiológico). Su aparición puede ser:
 - En lesiones periféricas: horizontal u horizotoratorio.
 - En lesiones centrales: en cualquier dirección.

Evaluación dinámica del nistagmo:

- **Nistagmos posicionales:** ver maniobra de Dix- Hallpike y Semont en VPPB.
- **Shaking head nystagmus:** instruimos al paciente a que baje algo su cabeza, le colocamos los lentes de Frenzel (o le pedimos que cierre los ojos), y realizamos movimientos rotacionales de su cabeza de manera vigorosa, aproximadamente 30 giros. Luego se observan nistagmos post estimulatorios. Lo normal son uno o dos nistagmos, en el caso de un laberinto afectado aparecerán varios nistagmos con la fase lenta al lado afectado.
- **Head Impulse Test (HIT):** con el paciente sentado, fijando la mirada en un punto (nariz del explorador), intentando no parpadear, se procede a movilizar vigorosamente la cabeza hacia un lado, y luego se vuelve a la posición de partida. Es normal que los ojos giren en masa, pero en sentido opuesto, para mantener el objeto en la fóvea. Es patológico cuando al mover la cabeza al lado hipovalente, los ojos no se mueven en sentido contrario o lo hacen en menor magnitud, lo que se corrige con un movimiento sacádico hacia el objeto (nariz

del observador). Es un indicador muy sensible de hipofunción vestibular unilateral. **Si el HIT es normal en contexto de un cuadro laberíntico, es un fuerte indicador de patología central.**

CLASIFICACIÓN DE LOS CUADROS VESTIBULARES

Los cuadros de vértigo vestibular se clasifican en:

- **Periféricos:** por afección del oído interno (endolaberínticos), o de la primera neurona (retrolaberínticos).
- **Centrales:** la afección se encuentra en los núcleos vestibulares o el resto de la vía. Los cuadros vestibulares periféricos son mucho más frecuentes que los centrales (4 a 7%).

Cuando la función simétrica de ambos laberintos es modificada, y uno de ellos se torna hipovalente, se ponen en juego compensaciones tonales y actitudes posturales para mantener el equilibrio. Durante el proceso agudo, el predominio brusco de un laberinto sobre otro supera las posibilidades de compensación fisiológica, desencadenando un síndrome laberíntico compuesto por: nistagmo, vértigo, desviaciones segmentarias y sintomatología vagal.

Cuando la alteración laberíntica unilateral es de instalación lentamente progresiva la función del órgano periférico lesionado es compensada por los núcleos bulbares, el cerebelo, el sistema propioceptivo, y el aparato vestibular contralateral; debido a este mecanismo de compensación, no suele producirse un síndrome laberíntico agudo.

Los cuadros vestibulares periféricos y centrales se diferencian en la siguiente tabla

Cuadros vestibulares periféricos	Cuadros vestibulares centrales
Armónicos: los elementos constituyentes tienen la dirección correspondiente, de manera que las desviaciones segmentarias son hacia el lado hipofuncionante, el nistagmo (fase rápida) hacia el lado opuesto y el vértigo hacia el lado del componente rápido de nistagmo.	Disarmónicos: alguno de sus elementos no tiene la dirección correspondiente.
Completo: debe estar presente todo el síndrome laberíntico (vértigo, nistagmo, desviaciones segmentarias y síntomas vagales).	Incompleto: suele faltar alguno de los signos o síntomas del síndrome.
Asociados: pueden estar afectados en laberinto anterior (cóclea) y el posterior	Disociados: generalmente no hay compromiso de la audición porque su vía y las del equilibrio son distintas.
Nistagmo congruente, que se agota. Mejora con la fijación de la mirada. Siempre es horizontal u horizontotatorio	Nistagmo no congruente (convergentes, divergentes, o disociados). No se agota. Puede incrementarse con la fijación. Dirección aleatoria
Diagnóstico y tratamiento: realizado por el ORL	Diagnóstico: ORL Tratamiento: Neurólogo o neurocirujano

Algunos accidentes cerebrovasculares (ACV), especialmente los de fosa posterior (medular lateral, pontolateral y cerebelar inferior) suelen simular un cuadro vestibular periférico. Incluso el vértigo puede ser un síntoma precoz de un ACV que pueda producirse hasta semanas después del inicio del vértigo.

Estos cuadros pueden incluso, no ser detectados por TC o RMN en las primeras 48 horas, pero sí podemos distinguir un cuadro grave de uno benigno mediante una serie de maniobras simples que cuyo acrónimo en inglés es HINTS (*Head impulse Test-Nystagmus-Test of Skew*)

- **Head impulse test:** si la maniobra no es positiva, descarta hipofunción vestibular periférica (neuritis o toxicidad).

- *Nistagmo*: si es espontáneo siempre es patológico. Si es torsional o vertical es sugestivo de lesión central. Igualmente, si la dirección es cambiante o si se modifica la dirección con la mirada lateralizada hacia derecha versus hacia izquierda, sugiere lesión central
- *Test de desviación oblicua (Skew deviation test)*: también llamado cover test. Se cubre un ojo (sin tocarlo) y alternativamente se tapa el otro ojo. Es positiva cuando al destapar un ojo se observa una desviación oblicua hacia superior del ojo. Cuando es positiva indica lesión cerebelosa o del tronco encefálico.

En resumen, tendremos lesión central cuando: El HIT es negativo, el skew deviation test es positivo y el nistagmo cambia de dirección.

La importancia del HINTS radica en que es una herramienta económica, con mejor sensibilidad y especificidad que una TC o RMN en el diagnóstico diferencial entre un vértigo periférico o central (ACV).

ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS DE LA FUNCIÓN VESTIBULAR

Videonistagmografía (VNG). Al paciente se le colocan unas gafas que contienen una cámara infrarroja que permite apreciar el movimiento ocular ante distintos estímulos. Se lo coloca en distintas posiciones y una computadora registra los nistagmos (cantidad, latencia, fase y ganancia). Indica casos de asimetría vestibular. Puede o no realizarse junto con las pruebas calóricas.

Pruebas calóricas. Se pueden realizar a continuación de la VNG. Consisten en la estimulación con agua a 44 y 30°, lo cual excitará o inhibirá respectivamente al canal semicircular lateral homolateral y eso desencadenará un nistagmo. Se estimulan ambos oídos y se registran las respuestas. Al realizar una comparativa puede apreciarse una asimetría (hipofunción vestibular). El CAE debe estar libre y no debe realizarse cuando existe perforación timpánica.

Video Head Impulse Test (VHIT). Consiste en la captación por medio de unas gafas especiales del RVO. Se realiza la maniobra de *Head Impulse Test* en aproximadamente 15 veces para cada canal semicircular. Si existe una falla vestibular periférica reciente, el sistema capta el sacádico correctivo (evidente y encubiertos) y establece un valor de ganancia, que surge de la promediación de las distintas mediciones. Aventura a las pruebas calóricas en que puede medir la ganancia de los tres canales semicirculares por separado y que puede realizarse en oídos con perforación timpánica.

Figura 3. Lentes de videonistagmógrafo.



Posturografía. Evalúa el equilibrio estático y dinámico. Permite evaluar la función de los tres pilares del equilibrio (aparato visual, propioceptivo y vestibular). Se basa en una plataforma móvil, con un telón de fondo que rodea al paciente y actúa de campo visual. Tiene distintas modalidades de evaluación. Permite evaluar las estrategias de mantenimiento del equilibrio que cada paciente utiliza. Es de mucha utilidad en el proceso de compensación vestibular y en la evaluación del tratamiento de rehabilitación vestibular.

VEMP (Potencial evocado miogénico vestibular). Existen dos variantes, el VEMPc (cervical) que estudia la función del sáculo y el VEMPo, que estudia la función del utrículo. En el VEMPc, se censura la actividad refleja del músculo esternocleidomastoideo ante estímulos sonoros. Es de utilidad en dehiscencia de canal semicircular superior, fistulas perilinfáticas o hipofunciones vestibulares, entre otras.

REHABILITACIÓN VESTIBULAR

Es la terapia que se indica en pacientes que han tenido una pérdida vestibular que no ha podido ser compensada. Consiste en la realización de ejercicios que estimulan la pronta compensación de la hipofunción, para que el paciente pueda recobrar su actividad normal y gane seguridad en sus movimientos.

PATOLOGÍA VESTIBULAR PERIFÉRICA

Los cuadros vestibulares periféricos pueden ser endolaberínticos (VPPB, Ménière, ototoxicosis, traumática, o laberintitis) o retrolaberínticos (neuritis vestibular, neurinoma del acústico, enfermedades desmielinizantes).

ALTERACIONES ENDOLAVERÍNTICAS

VÉRTIGO POSICIONAL PAROXÍSTICO BENIGNO (VPPB)

Es el vértigo más frecuente visto en los servicios de ORL y neurología. Son crisis vertiginosas de segundos de duración, debido a la migración de partículas otolíticas (cristales de calcio) desde las máculas utriculares a los conductos semicirculares (CSC). El término paroxístico hace referencia a que inicia y termina rápido.

Clínica. Se puede presentar a cualquier edad, y su etiología es idiopática, puede existir o no el antecedente de trauma o movimiento brusco de la cabeza.

Se caracteriza por crisis vertiginosas de 15 a 45 segundos de duración, desencadenadas por un movimiento cefálico (en general acostado). Pueden asociarse síntomas neurovegetativos (náuseas, vómitos, sudoración, palidez y taquicardia).

El nistagmo es de tipo vertical, upbeat, con un componente rotatorio. Es la única excepción a la regla de que el nistagmo vertical es siempre central. El vértigo aparece cuando se produce un giro en el plano del canal afectado. No existen síntomas auditivos. El canal más afectado es el posterior (por su ubicación anatómica), en casi el 80% de los casos, pero pueden afectarse el lateral, o menos frecuentemente el superior.

Semiología.

Anamnesis: la crisis vertiginosa debe ser de segundos de duración. El antecedente de movimiento cefálico es clave. Puede o no haber síntomas vagales. Suele ser recidivante.

Examen físico: comenzar con la otomicroscopia de ambos oídos. Luego se procederá al examen otoneurológico completo (ver capítulo anterior), y se realizarán las maniobras diagnósticas y terapéuticas.

Diagnóstico. Es importante advertirle al paciente que las maniobras le van a desencadenar una crisis vertiginosa temporal, durante la que debe permanecer con los ojos abiertos.

La maniobra diagnóstica en VPPB de CSC posterior es:

- **Maniobra de Dix-Hallpike.** Se acuesta al paciente en la camilla, de manera que podamos dejar la cabeza colgando. Con el paciente en decúbito dorsal se rota la cabeza 45° hacia el lado a estimular. Luego de esperar al menos 15 segundos (tiene latencia), si la maniobra es positiva, el paciente experimentará un vértigo intenso. Ésta maniobra, cuando es positiva nos habla de afectación del canal posterior estimulado.

Tratamiento. Una vez detectada la afección del CSC posterior se procederá con una de las siguientes maniobras terapéuticas:

- **Maniobra de Semont.** Para la afectación del CSC posterior derecho, se coloca al paciente sentado al costado de la cama, se gira su cabeza 45° a la izquierda, y se lo acuesta bruscamente hacia la derecha (queda con la cabeza en 45° viendo al techo). Se mantiene esa posición 1 minuto, y luego se produce otro brusco desplazamiento, pero ahora hacia la izquierda (manteniendo la cabeza en 45° a la izquierda, por lo que ahora queda mirando hacia abajo), se debe quedar 1 minuto en esa posición. Luego el paciente vuelve a sentarse lentamente al costado de la camilla. Lo ideal es que no se mueva por 10 minutos.
- **Maniobra de Epley.** Se puede hacer a continuación de la de Dix-Hallpike. Suponiendo que el oído afectado es el derecho, al paciente en decúbito dorsal, se lo coloca en decúbito lateral izquierdo y se rota la cabeza, de manera que el mentón contacte el hombro izquierdo, mirando el paciente hacia el suelo.

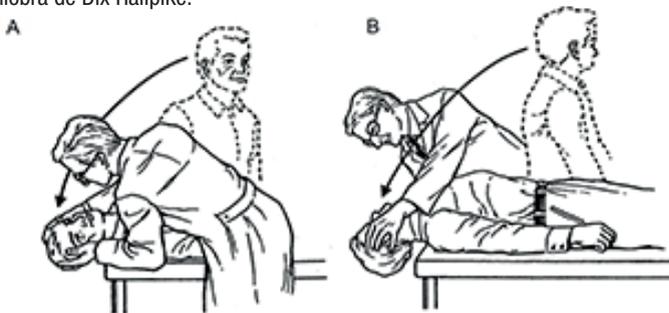
El 10% de los pacientes requiere una nueva cita para realizar nuevamente las maniobras liberadoras.

Se recomienda dormir con una inclinación de 30° por al menos 2 noches.

En caso de pacientes con mucha sintomatología pueden usarse sedantes vestibulares (dimenhidrinato), aunque su uso enlentece la recuperación.

Cuando el cuadro de VPPB es bien claro no es necesario solicitar imágenes u otro estudio complementario. Pero ante cuadros dudosos (síntomas audiológicos, vértigos más prolongados, u otros síntomas) es recomendable solicitar una RMN con y sin contraste endovenoso.

Figura 4. Maniobra de Dix Hallpike.



A, estimulación del canal semicircular posterior derecho. **B,** estimulación del canal semicircular posterior izquierdo.

LABERINTITIS

Es la inflamación del laberinto membranoso, con daño al laberinto anterior y posterior. Si bien sus etiologías pueden ser variadas (infecciosa, autoinmune, o traumática), la más frecuente presentación es como complicación de una infección otológica, por lo cual se trató en el capítulo de complicaciones de las otitis.

ENFERMEDAD DE MÉNIÈRE

Se trata de una disfunción idiopática del oído interno caracterizada por una tétrada:

1. Hipoacusia neurosensorial fluctuante;
2. Vértigo recurrente;
3. Acúfeno fluctuante y
4. Sensación de plenitud aurial (*fullness*).

Se presenta con mayor frecuencia en mujeres y su incidencia es de 50 a 200 casos nuevos cada 100.000 habitantes, en un rango de edad comprendido entre los 40 y 60 años.

Fisiopatología. La lesión a nivel del oído interno es secundaria al aumento de la presión del líquido endolinfático ya sea por un aumento en su síntesis, disminución en su reabsorción o alteración en su circulación. Esto conlleva a una dilatación del laberinto membranoso conocida como hidropesía endolinfática. Las delicadas estructuras continentales del laberinto membranoso (por ejemplo, membrana de Reissner) pueden verse, entonces, sometidas a presiones muy elevadas lo que conlleva a su ruptura y mezcla consiguiente de endolinfa rica en potasio y perilinfa rica en sodio. Sería la acción tóxica del potasio la que provocaría las crisis vertiginosas junto a los síntomas auditivos. Cabe destacar que hidropesía y enfermedad de Ménière no son sinónimos, puesto que otras patologías como la migraña vestibular, tumores del saco endolinfático, enfermedad autoinmune del oído interno, etc. pueden generar *hydrops*.

Clínica. Las crisis suelen comenzar de manera progresiva en el siguiente orden:

- Acúfeno de tonalidad grave. Episódico, que se va acentuando.
- Sensación de plenitud ótica (*fullness aurial*). Este síntoma y el anterior suelen manifestarse como un aura, donde el paciente sabe que se aproxima una nueva crisis.
- Vértigo, Dura de minutos a horas acompañado de un cortejo neurovegetativo intenso. Siempre hay nistagmo asociado, de tipo horizontal u horizonte-rotatorio.
- Hipoacusia neurosensorial fluctuante. Progresiva con las distintas crisis, suele presentar caída en graves con nivelación en el audiograma o con posterior caída en tonos agudos (curva ascendente).

Criterios diagnósticos.

- **Enfermedad de Ménière definitiva**
 - Dos o más ataques de vértigo. Con duración entre 20 minutos y 12 horas, cada uno
 - Documentación audiométrica de hipoacusia neurosensorial fluctuante en tonos graves en relación con los episodios de vértigo.
 - Síntomas aurales fluctuantes (*fullness*, acúfeno) en el oído afectado.
- **Enfermedad de Ménière probable**
 - Al menos dos episodios de vértigo o mareos con duración de 20 minutos a 24 horas.
 - Síntomas aurales fluctuantes (*fullness*, acúfeno) en el oído afectado.
 - Otras causas excluidas por estudios complementarios.

Exámenes complementarios. En todo paciente cuya clínica permita sospechar la patología se piden los siguientes estudios

- **Audiometría tonal:** es neurosensorial y suele cursar con caída en tonos graves de diferente magnitud. La logaudiometría muestra curvas desplazadas con reclutamiento. Es importante registrar en el tiempo la progresión de la hipoacusia, si la hay, con audiometrías periódicas.
- **Electrococleografía:** compara la magnitud del potencial de suma (PS) con respecto al potencial de acción (PA). La presencia de hidropesía genera un PS con gran amplitud en comparación al PA, al distender la membrana basilar hacia la escala timpánica. Esto da como resultado una relación PS/PA mayor a 35% en pacientes con enfermedad de Ménière.
- **Resonancia magnética:** puede solicitarse para descartar otras causas de vértigo, por ejemplo, las de origen central.

Formas atípicas de la enfermedad de Ménière. Si bien existen formas localizadas (coclear, con síntomas auditivos y vestibular, con síntomas vertiginosos), existen también variantes atípicas:

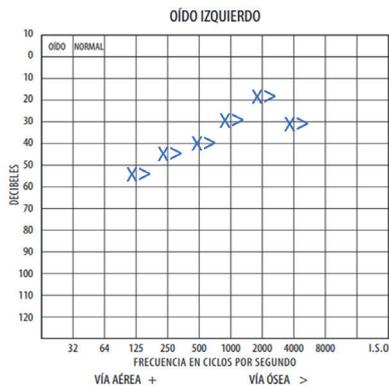
- **Crisis otolíticas de Tumarkin:** episodios de caída brusca, súbitas y sin pródomos ni pérdida de consciencia. Se presenta en el 10% de los pacientes.
- **Síndrome de Lermoyez:** episodios de vértigo intenso durante el cual el paciente paradójicamente manifiesta escuchar mejor que antes. Se observa en el 1%.
- **Enfermedad de Ménière bilateral:** es infrecuente. Por lo general comienza en un oído y luego se desarrolla en el otro. En pocos casos comienza de manera bilateral súbitamente.

Tratamiento. Se divide en médico y quirúrgico.

Tratamiento médico “de fondo”.

- Consiste en instaurar inicialmente un régimen hiposódico estricto evitando “CATSS”: cafeína, alcohol, tabaco, sal y stress.
- Betahistina: agonista parcial del receptor H1 y antagonista fuerte del H3 que actuaría sobre los receptores de los núcleos vestibulares.

Figura 5. Audiometría tonal con curva ascendente (pérdida neurosensorial en tonos graves y medios).



En caso de crisis sintomática

- Depresores vestibulares centrales: diazepam o alprazolam.
- Antihistamínicos de primera generación: difenhidramina.
- Diuréticos: clortalidona. Disminuye la producción de endolinfa.
- Tratamiento sintomático: metoclopramida para náuseas y vómitos.

Es menester recalcar la importancia del apoyo psicológico y muchas veces psiquiátrico en los pacientes con esta patología íntimamente relacionada con ciertos rasgos de la personalidad tipo A (pacientes impacientes, metódicos, competitivos, etc.).

Tratamiento quirúrgico. Se utilizan ante el fracaso del tratamiento médico.

- *Inyección transtimpánica de gentamicina:* se trata de una droga vestibulotóxica con resultados más que aceptables. Para realizarla es necesario hacer una miringotomía e instilar fármaco en distintas sesiones.
- *Descompresión del saco endolinfático:* esta técnica preserva la audición. Consiste en abocar el saco endolinfático hacia la mastoidea al remover la cobertura ósea que los separa. Es una técnica actualmente desaconsejada ya que el 80-90% de los pacientes a los dos años presentaron nuevas crisis vertiginosas.
- *Neurectomía selectiva del nervio vestibular:* demostró control de la patología en 78 a 90%. Preserva la audición, pero por tratarse de un abordaje neuroquirúrgico se reserva para casos seleccionados.
- *Laberintectomía:* es una técnica destructiva ya que elimina los cinco núcleos de neuroepitelio (3 ampollas de semicirculares, utrículo y sáculo) Se indica en los casos en los cuales los tratamientos anteriormente descritos no han sido exitosos. El éxito para el control de síntomas es mayor al 95%. Al sacrificarse la audición, se indica en pacientes con umbrales en 60 dB o menores y logaudiometría en 50% de discriminación o peor. Puede restaurarse la audición con un implante coclear en simultáneo.

OTOTOXICIDAD

Las drogas ototóxicas han sido tratadas en el capítulo de hipoacusias neurosensoriales. Existen drogas que tienen función casi selectiva vestibulotóxica, como es la gentamina. Esta droga puede ser utilizada en tratamiento de sepsis, y puede dejar como secuela hipoacusia con o sin hipofunción vestibular. Puede utilizarse en el tratamiento de la enfermedad de Ménière de manera tópica (transtimpánica) para producir una ablación química del laberinto posterior (Ver capítulo de Ménière).

La hipofunción vestibular por ototóxicos, si es unilateral puede compensarse mediante el aparato visual y propioceptivo. Si la afección es bilateral no es posible la compensación y se produce el Síndrome de Dandy (hipofunción vestibular bilateral) con ataxia de marcha, necesidad de ampliar la base de sustentación y oscilopcia. El tratamiento requiere rehabilitación vestibular y evitar caminar en la oscuridad, y en algunos casos el soporte de la marcha mediante un bastón.

CONTUSIÓN LABERÍNTICA

En los traumatismos craneales cerrados, sin fractura del hueso temporal, se pueden producir diferentes alteraciones en el oído interno que originan hipoacusia o más frecuentemente alteraciones vestibulares.

El impacto traumático produce vibraciones en las paredes óseas que son transmitidas a los líquidos laberínticos afectando las estructuras sensoriales.

Las lesiones se producen en uno o en ambos laberintos, generalmente de forma asimétrica.

Exploración y pruebas complementarias

La otoscopia suele ser normal.

Audiometría: hipoacusia de percepción si la hay, de intensidad variable con escotoma a 4.000 Hz.

Equilibrio: lateropulsión hacia el lado más lesionado con nistagmo espontáneo que suele batir hacia el lado sano. Es frecuente que haya nistagmo posicional y sin una dirección fija. En la prueba calórica lo más frecuente es que exista una hiporreflexia, o más raro, hiperreflexia vestibular.

Clinica. Tras el traumatismo aparece un cuadro vestibular periférico con vértigo rotatorio, palidez, sudoración y náuseas que se exacerban con los movimientos de la cabeza. Estos síntomas son intensos unos días y después persiste una inestabilidad que puede durar meses. La hipoacusia es de intensidad variable, frecuentemente sólo queda afectada la frecuencia de 4.000 Hz, y es común que se acompañe de acúfenos. Si en algún caso se observa una hipoacusia fluctuante, debe pensarse en la existencia de una fistula laberíntica.

Tratamiento. Se pueden emplear sedantes vestibulares y ansiolíticos en la primera etapa. Si hay una caída de audición significativa puede utilizarse corticoides (meprednisona) a dosis altas. La rehabilitación vestibular es fundamental para una pronta recuperación.

SÍNDROME DEL CANAL SEMICIRCULAR SUPERIOR DEHISCENTE (SÍNDROME DE MINOR).

Es una patología en la que existe una dehiscencia o solución de continuidad en la cobertura ósea del conducto semicircular superior. Es considerada una entidad rara.

Fisiopatología. La dehiscencia provoca un fenómeno de tercera ventana en donde la energía propiciada al oído interno por el estribo se disipa con mayor facilidad generando estimulación del sáculo (y por ende los síntomas vestibulares) y disminución de la transmisión sonora (síntomas auditivos).

Manifestaciones clínicas. Mareos espontáneos. Puede existir *Fenómeno de Tullio* que es el vértigo inducido por ruido. Al exponerse a un sonido intenso el paciente puede experimentar nistagmo que coincide con el plano del conducto semicircular superior que provoca síntomas vertiginosos. También puede coexistir el *signo de Hennebert* que se trata de episodios vertiginosos secundarios a los cambios de presión aplicados en el conducto auditivo externo. El paciente refiere hiperacusia y autofonía del oído afectado.

Por otro lado, estos pacientes suelen presentar hipoacusia “pseudoconductiva” en la que se forma una separación ósteo-aérea en el audiograma por pérdida de la energía al estimularse la vía aérea, con vías óseas prácticamente normales. Pueden presentar hiperacusia, fonofobia o *fullness* aurial.

Diagnóstico. En el examen físico la otoscopia es normal. En caso de sospecha se puede buscar el signo de Hennebert mediante la compresión del trago contra el meato del conducto de manera firme y repetitiva.

Evaluación vestibular: con lentes de Frenzel, buscar nistagmo vertical inducido por sonido cuya dirección sigue el plano del conducto semicircular superior.

VEMPc. Se trata de un potencial que evalúa las vías aferentes sacular y espinal mediante un electrodo en el músculo esternocleidomastoideo. Requiere un estímulo sonoro de unos 90 a 95 dB. Tiene alta sensibilidad y especificidad.

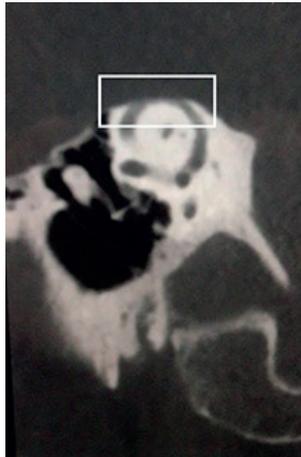
Evaluación audiológica. Se debe realizar una audiometría completa. Puede haber hipoacusia con patrón conductivo sobre todo en graves con **reflejo estapedial presente**.

Evaluación imagenológica. La tomografía computada muestra la falta de cobertura ósea del CSS.

Tratamiento. Evitar los estímulos que desencadenan el vértigo. En algunos casos requerirá tratamiento quirúrgico del cierre de la dehiscencia, entre las técnicas quirúrgicas existen diversos abordajes a la misma (transmastoideo, por fosa cerebral media, cierre de la ventana redonda, etc.).

Diagnóstico	Desencadenante	Duración	Hipoacusia asociada al ataque de vértigo
Enfermedad de Ménière	No	Horas	Sí
Vestibulopatía unilateral (neuritis, laberintitis)	No	Horas	Posible
Fístula perilinfática, fístula del CA	Presión, sonido	Minutos	Posible
VPPB	Cambios de posición	< 1 minuto	No

Figura 6. Tomografía en sagital que muestra la dehiscencia del canal semicircular superior (rectángulo blanco).



ALTERACIONES RETROLABERÍNTICAS

NEURONITIS VESTIBULAR

Es la afección aguda del nervio vestibular, en general de origen viral. No afecta de la audición. El cuadro comienza súbitamente con vértigo intenso y síntomas vagales. No puede caminar ni desplazarse. Puede existir el antecedentes de una virosis previa.

Clínica. los primeros días son con gran componente vagal, al fin de la primera semana el vértigo tiende a mejorar. El nistagmo suele durar hasta un mes y la inestabilidad hasta 3 meses. En el agudo debe realizarse una evaluación otoneurológica completa, y mediante el HINTS se descartará patología central.

Diagnóstico. El diagnóstico como tal es clínico. Se debe solicitar una audiometría, la cual constata la normalidad de la audición. La VNG mostrará arreflexia vestibular unilateral, con nistagmo horizontorotatorio. RMN de ambos peñascos con y sin contraste: es mandatoria para descartar patología tumoral o ACV.

Tratamiento.

- *En agudo:* sedantes vestibulares (dimenhidrinato, o diazepam, por ejemplo), tratando de utilizarlos solo ante necesidad ya que enlentecen la compensación. Los corticoides vía oral (meprednisona) aceleran la recuperación. Intentar mantener reposo.
- *En subagudo y crónico:* la rehabilitación vestibular acelerará el proceso de compensación/recuperación.

SÍNDROME COCLEOVESTIBULAR

Es la aparición de una hipoacusia súbita junto a una neuritis vestibular. Se produce por afectación de las ramas coclear y vestibular del VII par. Su pronóstico de recuperación es peor. Al tratamiento de la neuritis puede agregarse la terapia transtimpánica de rescate con dexametasona.

SCHWANOMA VESTIBULAR

Se trata de un tumor histológicamente benigno de nervio vestibulococlear, pero que librado a su evolución natural tiende a crecer, con mayor o menor rapidez, hasta un tamaño que los puede convertir en incompatibles con la vida. Se trata del 85% de los tumores del ángulo pontocerebeloso. El tumor crece a expensas de la proliferación de las células que recubren los nervios en el sistema nervioso periférico llamadas células de Schwann.

Histopatología. Crece a expensas de la proliferación de las células del Schwann que revisten los nervios en el conducto auditivo interno. Según contenido de éste, afecta al nervio vestibular inferior con mayor frecuencia. El sitio de transición entre los oligodendrocitos (revestimiento del sistema nervioso central) y las células de Schwann (revestimiento del sistema nervioso periférico) ocurre en el tercio medial del conducto auditivo interno y es conocida como aérea de Obersteiner - Redlich. Es aquí donde se describe la mayor proliferación tumoral, si bien investigaciones actuales demuestran que puede hacerlo en cualquier parte del recorrido.

Manifestaciones clínicas. El 95% de los tumores son unilaterales, cuando se manifiestan de manera bilateral suelen estar comprendidos en el espectro de la Neurofibromatosis tipo II. La relación es de 3:2 mujeres a hombres y es más frecuente entre los 20 y 60 años. A continuación, se enumeran las manifestaciones clínicas:

1. *Hipoacusia:* es el síntoma más frecuente (95%). Tiene un patrón neurosensorial lentamente progresivo que hasta en un 5-15% puede manifestarse como hipoacusia súbita.
2. *Acúfenos:* el segundo síntoma en frecuencia (65%). Son constantes, unilaterales y por lo general de tonalidad aguda.
3. *Vértigo - inestabilidad:* presente en cerca del 20% de los pacientes. Al ser de comienzo insidioso el sistema nervioso central suele compensarlo y por ende se encuentra subvalorado.
4. *Signos no otológicos:* cefaleas, diplopía, neuralgia del trigémino, hipertensión endocraneana. Todos ellos por compresión nerviosa. La parálisis facial como consecuencia de la compresión es rara ya que se requiere compromiso del 50% de las fibras del nervio para dar secuela clínica.

Clasificación. Según su ubicación, Koos y cols, los clasificaron en:

- Estadio I: tumor cuya totalidad se encuentra en el conducto auditivo interno.
- Estadio II: tumor que se encuentra parte en la conducto auditivo interno y parte en el ángulo pontocerebeloso.
- Estadio III: tumor que toma contacto con el tallo cerebral.
- Estadio IV: tumor que comprime el tallo cerebral.

Diagnóstico. Audiometría tonal: hipoacusia neurosensorial con caída en agudos por lo general. *Logoaudiometría:* disociación logoaudiométrica, es decir, el paciente en el audiograma presenta mejor audición de lo que discrimina. Se trata de curvas que no llegan al 100% de discriminación. Puede haber fenómeno de Roll - Over (hay una disminución del 30% de discriminación o más cuando aumenta la intensidad del sonido hablado en palabras).

Figura 7. Neurinoma del acústico grado 1. El círculo blanco marca la lesión intracanalicular.

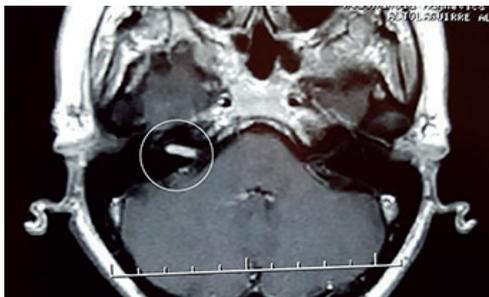


Figura 9. Neurinoma del acústico grado 3. El círculo blanco marca la lesión contactando con el tronco encefálico.



Figura 8. Neurinoma del acústico grado 2. El círculo blanco marca la lesión asomándose al ángulo pontocerebeloso.

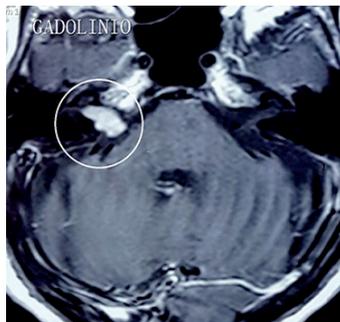
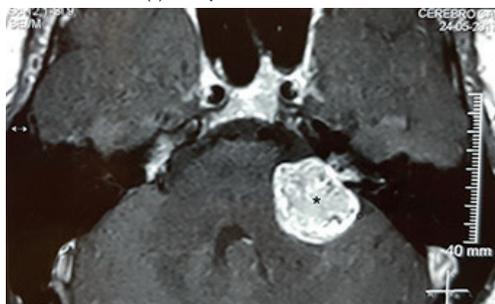


Figura 10. Neurinoma del acústico grado 4. puede apreciarse la lesión (*) comprimiendo el tronco encefálico.



Potencial evocado de tronco cerebral (BERA): se puede presumir lesión retrococlear en los siguientes casos:

1. P1 de amplitud y latencia normal.
2. P3-P5 de amplitud disminuida y latencia aumentada.
3. Alargamiento de intervalo entre 1-5 homolateral (mayor a 4,2 ms).
4. Diferencia interaural (1-5, mayor a 0,3 ms).

Potenciales evocados vestibulares miogénicos (VEMP): exploran vía vestibuloespinal. Están ausentes o disminuidos en amplitud en el 88% de los casos.

Videonistagmografía: respuestas alteradas o abolidas en el 80% de los casos.

Resonancia magnética con y sin contraste de gadolinio: es el Gold Standard. Da una imagen hipointensa en T1 con aumento de intensidad al agregar gadolinio. Permite medir hasta tumores de 1 mm.

Diagnósticos diferenciales: meningiomas, colesteatomas congénitos, hemangiomas, quistes aracnoideos, metástasis, lipomas.

Tratamiento: dependiendo del tamaño tumoral, del crecimiento rápido o no del mismo, de los síntomas que genera, de la edad del paciente y de su performance estatus para someterse a una neurocirugía existen tres opciones de tratamiento:

1. *Quirúrgico*: existe el abordaje retrosigmoideo que es el más utilizado. Esta vía tiene poco acceso al fondo del conducto auditivo interno, pero es apropiado para tumores grandes. Una segunda vía de abordaje es la translaberíntica. Se utiliza sobre todo en pacientes con resto auditivo despreciable. Un tercer tipo de abordaje es por fosa cerebral media. Se utiliza para neurinomas pequeños que se encuentran en el fondo del CAI. El tratamiento quirúrgico se reserva para pacientes sobre todo jóvenes sin comorbilidades y sintomáticos. En buenas manos tiene alta tasa de éxito.
2. *Gamma Knife*: se utilizan radiaciones ionizantes que presentan efecto oncostático provocando necrosis central del tumor. Se reserva para pacientes con comorbilidades, pacientes con enfermedades psiquiátricas o tumores de crecimiento muy veloz.
3. *Wait and Scan*: consiste en no tomar conducta activa y ver la evolución natural del tumor. Se propone en pacientes asintomáticos en los cuales el tumor no ha demostrado crecimiento durante las resonancias espaciadas, seis meses inicialmente y anuales luego. También se reserva en pacientes con único oído oyente o mayores de edad o con alto riesgo quirúrgico..

CUADROS VESTIBULARES CENTRALES

Son las afecciones vestibulares por compromiso de la vía vestibular desde los núcleos hasta la corteza cerebral. Pueden ser divididas en infratentoriales (afección de la protuberancia o cerebelo) o supratentoriales (diencéfalo o cerebro).

Los cuadros de vértigo central pueden durar semanas o meses, ser de intensidad variable y la inestabilidad suele ser el síntoma principal. El nistagmo en estos cuadros tiende a ser vertical, pero puede ser de dirección cambiante, sin latencia ni fatigabilidad, e incluso puede no asociarse a vértigo.

MIGRAÑA VESTIBULAR (MV)

Los pacientes con migraña suelen sufrir crisis vertiginosas, que suelen durar de minutos hasta días. Estas crisis pueden semejarse a un cuadro periférico o central, los pacientes suelen referir una sensación de embotamiento o balanceo.

Es considerada la primer causa de vértigo recurrente. La cefalea, puede o no estar presente, y cuando lo está suele ser prodrómica. La cinetosis es altamente prevalente y debe ser interrogada, al igual que los antecedentes familiares de migraña. Suele darse a cualquier edad. Existen factores gatilladores, como ser: alcohol, stress, falta de sueño u hormonales). No suele tener síntomas audiológicos ni neurológicos asociados.

Diagnóstico. Según los últimos criterios:

- 5 episodios de crisis vestibulares de entre 5 minutos y 72 horas, de moderada a severa intensidad
- Antecedentes de migrañas con o sin auras
- Uno o más síntomas migrañosos en al menos el 50% de las crisis vestibulares
 - El primer dolor de cabeza con al menos 2 de las siguientes características: Localizada a un lado, de tipo pulsátil, dolor moderado a severo, o que se agrave con la actividad física de rutina
 - Foto o fonofobia
 - Auras visuales

Tratamiento

Medidas. Evitar los gatilladores.

Sintomático. Prometazina como antivertiginoso y antiemético. Metoclopramida ante náuseas y vómitos.

Profiláctico. Topiramato de manera crónica, o bloqueantes cálcicos. También pueden utilizarse antidepresivos tricíclicos o betabloqueantes.

Terapia física. La actividad física mejora la sintomatología, y en algunos casos puede indicarse rehabilitación vestibular.

SÍNDROME LATERAL DEL BULBO O SÍNDROME DE WALLEBERG

También descrito como síndrome de la PICA (arteria cerebelosa posteroinferior), provocado por un infarto del bulbo (arteria vertebral o la PICA). Es el ACV isquémico de circulación posterior más común en la práctica clínica.

Clínica. Vértigo severo, náuseas y vómitos, inestabilidad y desequilibrio intenso, diplopía, parestesias y anestesia en cara (homolateral) y miembros (contralateral). Puede dar disfonía y disfagia (parálisis palatofaríngea+), ataxia con lateropulsión hacia el lado de la lesión.

Skew deviatio. Da positivo, con el ojo homolateral más abajo que el opuesto y una torsión ocular con el polo superior rotado hacia el lado lesionado.

Head Impulse test. Si puede hacerse, da normal.

Diagnóstico. Clínico. La RMN es la mejor prueba de diagnóstico para confirmar el infarto en el área cerebelosa inferior o la médula lateral.

Una angio-TC o angio-RMN es muy útil para identificar el sitio de oclusión vascular y descartar causas poco frecuentes, como la disección de la arteria vertebral.

Tratamiento. En el agudo. Tratamiento de ACV isquémico. Una vez instaladas las secuelas, la rehabilitación vestibular mejora la estabilidad.

SÍNDROME PONTOBULBAR LATERAL

Es la isquemia de la arteria cerebelosa anteroinferior (AICA), provoca lesiones a nivel dorsolateral de la región pontobulbar y del pedúnculo cerebeloso medio.

Diagnóstico. Por compromiso del VIII par suele haber: vértigo con náuseas y vómitos, con hipoacusia profunda. Puede haber parálisis facial unilateral, asinergia cerebelosa, abolición de la sensación térmica y dolorosa de la cara por estar involucrado el núcleo y el tracto trigeminal, y como también está comprometido el haz espinotalámico cruzado, disminución de la sensación termoalgésica del cuerpo del lado opuesto.

Signos centrales. Nistagmo espontáneo central, nistagmo de miradas, seguimientos oculares alterados.

SÍNDROME POSCONMOCIONAL

Es la secuela más frecuente de los traumatismos de cráneo. Hay que descartar una fístula de LCR, o fracturas del temporal.

Clínica. Mareos, pérdida de memoria, cefaleas difusas y depresión. Si se acompaña de vértigos debe sospecharse la implicancia de una disfunción laberíntica periférica.

Tratamiento. Si no hay lesiones evidentes, lo más probable es que dicha disfunción ceda gradual y espontáneamente con los ejercicios de rehabilitación.

ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Es una enfermedad del SNC crónica y progresiva con múltiples focos desmielinizantes, principalmente en la sustancia blanca. Generalmente en pacientes jóvenes y sanos, más frecuente en mujeres (relación 3/1).

Clínica. Síntomas cerebelosos, otológicos, vestibulares, somatosensoriales, visuales y motores (ataxia, debilidad y temblores). Suele darse en crisis y remisiones.

Diagnóstico. Clínico-neurológico. Con dos brotes, en dos zonas distintas del cuerpo, en dos momentos distintos puede hacerse el diagnóstico (Criterios de McDonald) La RMN con y sin contraste es el estudio radiológico de elección. El análisis del LCR puede ser útil para apuntar hacia un diagnóstico de esclerosis múltiple.

Tratamiento. Las manifestaciones agudas a menudo se tratan con esteroides. El tratamiento ORL es sintomático.

INSUFICIENCIAS ISQUÉMICAS DEL TALLO CEREBRAL Y TRASTORNOS DEL CUELLO

La afección de las arterias vertebrales puede causar isquemia transitoria del tallo cerebral.

Clínica.

- Vértigo: puede ser el síntoma más notorio
- Alteraciones de la visión: diplopía, visión nublada, sensación de centelleo luminoso o escotomas
- Cefalea
- Debilidad y ligero titubeo al hablar
- Pérdida de conciencia: en ocasiones
- Hipoacusia transitoria: muy poco frecuente

Detectar la clínica con una evaluación otoneurológica completa ayuda a diagnosticar estos episodios de isquemia transitoria que son premonitorios de un ACV.

EPILEPSIA VESTIBULAR

El término epilepsia incluye a todas las afecciones que resultan del mal funcionamiento transitorio del cerebro causado por una descarga neuronal excesiva.

Pueden ser idiopáticas o adquiridas. Sus factores etiológicos multifactorial.

Clínica. Los síntomas varían dependiendo de la localización de la descarga focal. Pueden presentarse con o sin aura previa (ansiedad, somnolencia o confusión). Las más frecuentes son en el lóbulo temporal, causan vértigo, mareo, miedo a caerse o desequilibrio. Es interesante determinar, a partir de un observador, si hubo pérdida de conocimiento en la crisis, y si ésta se produjo por la caída o antes de ella.

Diagnóstico. Se evalúa mediante RMN y por descarte de otras patologías vestibulares.

Es preciso tener un diagnóstico de sospecha previo a partir de la anamnesis y exploración del paciente con vértigo para hacer una buena selección de las pruebas a solicitar.

OTRAS CAUSAS DE VÉRTIGO CENTRAL

- *Alteraciones cerebelosas:* alteran la coordinación de movimientos, y modifican el *input* vestibular.
 - *Tóxicas:* alcoholismo, drogas (litio, fenitoína, por ejemplo)
 - *Degeneramiento idiopático del cerebelo*
- *Hidrocefalia:* suele generar ataxia e hiperreflexia.
- *Baja presión de LCR:* por PL previa, fístula de LCR o idiopática.
- *Vértigo cervical:* debido a lesiones que limitan la movilidad cervical

SEUDOTUMORES

QUISTES SEBÁCEOS

Son formaciones redondeadas subcutáneas, renitentes, del pabellón o de la región pre auricular. *Manifestaciones clínicas.* Son asintomáticos; producen dolor cuando se infectan y un drenaje caseoso cuando se exteriorizan.

Tratamiento. Por razones estéticas o infección recidivante, se aconseja exéresis quirúrgica con eliminación extracapsular.

TUMORES BENIGNOS DE OIDO EXTERNO

OSTEOMAS DEL CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO

Son formaciones óseas compactas pediculadas que obstruyen total o parcialmente la luz del conducto. Cubiertos de piel de aspecto normal. Se emplazan en la mitad externa del CAE y en su pared posterior o anterosuperior.

Manifestaciones clínicas. Hipoacusia cuando por su crecimiento obstruyen al conducto o al favorecer la retención de cera.

Tratamiento. Cuando son sintomáticos, está indicada la resección quirúrgica.

HIPEROSTOSIS DEL CONDUCTO

Formaciones óseas múltiples localizadas en el tercio interno del conducto auditivo externo, caracterizadas por presentar una amplia base de implantación en una o varias paredes del conducto. Es más frecuente que el osteoma.

El factor etiológico hallado es la estimulación prolongada y repetida en individuos sensibles al agua fría que practican natación en aguas de mar.

Manifestaciones clínicas. Similares a las del osteoma.

ANGIOMAS

Tumores benignos conjuntivo-vasculares que pueden presentarse en el pabellón o en el conducto. Adquieren características de tumor sangrante, por lo general indoloro.

Diagnóstico. Lo establecen la inspección y la biopsia.

Tratamiento. Estriba la resección del tumor y de su base de implantación.

TUMORES MALIGNOS DEL OÍDO Y DEL HUESO TEMPORAL

Comprenden un grupo heterogéneo de tumores

Clasificación. Según:

a. Histopatología (orden de frecuencia)

- Carcinoma epidermoide
- Carcinoma de células basales

- Adenocarcinoma
 - Melanoma
 - Sarcoma
- b. Origen
- Tumores primitivos del oído
 - Tumores de vecindad que invaden el oído: parótida, cavum, piel
 - Tumores metastásicos: mama, pulmón, tiroides
- c. Extensión
- Tumores de partes blandas
 - Tumores con compromiso del hueso temporal
 - Tumores de extensión endocraneana

Figura 1. Osteomas del conducto.



Figura 2. Hiperostosis del CAE.



1, imagen pre canaloplastia. 2, imagen post canaloplastia.

TUMORES DEL PABELLÓN AURICULAR

Son los más frecuentes de la región, predomina en el sexo masculino entre los 50 y 70 años. Asientan más comúnmente en el hélix y en el surco retroauricular. Por orden de frecuencia son carcinomas de células basales, carcinomas epidermoideos y melanoma.

Figura 3. Carcinoma de hélix



Inspección. Puede presentarse bajo la forma de fisura o úlcera de bordes irregulares o forma vegetante. En la parte superior del pabellón, la hiperqueratosis epiteliomatosa forma un verdadero cuerno cutáneo.

Manifestaciones clínicas. Se caracterizan por prurito y dolor localizado.

Tratamiento. Es quirúrgico en los tumores basocelulares y en los melanomas. La radioterapia está indicada en lesiones superficiales pequeñas espinocelulares sin invasión del cartílago; la cirugía, cuando hay invasión cartilaginosa u ósea o cuando ha fracasado el tratamiento radiante.

Pronóstico. La supervivencia a los 5 años es del 70% en los carcinomas localizados, del 30% en los melanomas y del 15% en los carcinomas extendidos al hueso temporal y la parótida.

Figura 4. Carcinoma escamoso que compromete lóbulo.



Figura 5. Carcinoma escamoso de pabellón. Puede verse un tumor que compromete completamente la anatomía auricular.



CÁNCER DEL CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO, DEL OÍDO MEDIO Y DEL HUESO TEMPORAL

Manifestaciones clínicas. Los tumores malignos se exteriorizan clínicamente por otorrea crónica, otorragia (su presencia es altamente sospechosa de neoplasia), dolor, hipoacusia, tinnitus, parálisis facial (signo tardío, por invasión del oído medio o de la parótida), adenopatías y otitis externa persistente.

Cáncer del conducto auditivo externo. No se relaciona con exposición a factores de riesgo. Si con antecedentes de otitis media crónica o dermatitis crónica del conducto auditivo externo. Presenta mayor incidencia en la mujer (2:1 respecto al varón). Puede infiltrar y tiende a crecer por planos subdérmicos y pericóndricos. A la inspección se observa pus y un tumor granular que sangra fácilmente. Su histología corresponde a carcinoma espinocelular en el 60 a 70% de los casos; de células basales en el 1%; a melanoma en el 5%, y cistoadenoma en el 20%.

Cáncer de oído medio. No presenta predilección por sexo. Afecta principalmente a individuos en la cuarta década de vida. Aparece una simple otitis externa o una otitis media. En el 90% de los casos se acompaña de dolor, otorragia e hipoacusia. Se plantea una relación con la otomastoiditis crónica. La histología, en los adultos, corresponde carcinoma espinocelular en el 52% de los casos, adenocarcinoma en el 8% y paraganglioma en el otro 8%. En el niño suelen corresponder a sarcomas (rabdomyosarcoma).

Cáncer del hueso temporal. El cáncer del hueso temporal suele extenderse a las zonas vecinas de diferentes rutas anatómicas:

- *Fisura de Santorini*: se encuentran en la pared anterior del CAE
- *Canal de Huschke*: espacios potenciales que involucran la parótida y la articulación temporo-mandibular desde el oído medio
- *Mastoides a fosa temporal posterior*
- *Siguiendo el trayecto del nervio facial*
- *A través del techo de la cavidad timpánica hacia la fosa cerebral media*
- *Ganglios regionales*: pretragales, parotídeos, mastoideos, retrofaríngeos, cadena cervical profunda

Metástasis. Son raras, comúnmente de pulmón.

Estadíos T
T1. Comprometidos solo los tejidos del conducto auditivo externo
T2. Compromiso del hueso en menos de 0,5 cm
T3. Erosión del hueso e invasión de tejidos vecinos, invasión del oído medio, y parálisis facial
T4. Erosión de la cóclea, con invasión del ápex, canal carotideo, duramadre, y/o porción horizontal del nervio facial

Estadíos N. El estadio N1 convierte en mal pronóstico aun a T1.

Estadíos M. Son los de peor pronóstico.

El cáncer de oído debe sospecharse siempre ante otitis medias agudas persistentes o de repetición que no revierten con el tratamiento clásico, o en pacientes con dolor persistente.

El diagnóstico de certeza es anatomopatológico. Por la tipificación histológica de los tumores se suele recurrir a la microscopia electrónica y a análisis inmunohistoquímicos.

La tomografía computarizada de alta resolución, para el estudio de las características y extensión del tumor y de los ganglios regionales. La resonancia magnética para evaluar extensiones intracraneales y los tejidos blandos circundantes. La angiografía se utiliza para estudiar el compromiso y la función de los vasos (yugulares, carotídeos, seno sigmoideo)

El tratamiento inicial es quirúrgico, seguido o no de radioterapia o citostáticos.

TUMORES GLÓMICOS

Se originan en el sistema paraganglionar del hueso temporal. Generalmente se localizan en la adventicia del domo del bulbo yugular y sobre el promontorio, trayecto del nervio glossofaríngeo, rama timpánica del glossofaríngeo (N. Jacobson) o de la rama auricular del nervio vago (N. Arnold). Son neoplasias muy vascularizadas e histológicamente benignas, pero pueden invadir hueso, vasos sanguíneos, duramadre y nervios craneales.

Epidemiología: 1 en 50-100.000 habitantes. Predominio sexo femenino (4 en 1). El 5 a 20% son tumores hereditarios con patrón autosómico dominante.

Sintomatología: según el tumor se origine en la caja timpánica o en el golfo de la yugular predominara la sintomatología otológica o un síndrome del agujero rasgado posterior.

Sintomatología otológica: acúfeno pulsátil y sincrónico con el pulso. Es posible, a veces, comprobar objetivamente la presencia de acúfeno pulsátil y en forma de soplo continuo con refuerzo sistólico. La hipoacusia es de tipo conductiva, mientras no se produzca erosión laberíntica, por la ocupación de oído medio y del CAE. La afección del VII par se produce en la progresión del tumor a la caja timpánica y mastoides. La gran vascularización explica las otorragias en un 20%

Sintomatología neurológica: pueden ocasionar un síndrome condileorasgado posterior (S de Collet-sicard) que afecta los últimos 4 pares craneales. Aparecen trastornos de la deglución, disfonía, hemiplejía velopalatofaríngea, parálisis del músculo trapecio, y esternocleidomastoideo. La hipertensión endocraneana y toda su sintomatología aparecen en las últimas fases de tumores intracraneanos.

Clasificación. Hugo Fish

Tipo A	Limitados al oído medio
Tipo B	Limitados a la región timpanomastoidea, sin destrucción del hueso del compartimiento infralaberíntico, ni del foramen yugular.
Tipo C	Tumores de los corpúsculos de la adventicia de la vena yugular C1: destruyen el agujero rasgado posterior, afección limitada a una cara de la porción vertical del conducto carotídeo C2: destruyen el compartimiento infralaberíntico del peñasco y rodean la porción vertical del conducto carotídeo en más de una cara C3: se añade afección del compartimiento apical del peñasco C4: llegan y pasan el foramen lacerum
Tipo D	Intracraneales DE: Intracraneal extradural DE1: < 2 cm DE2: > 2 cm DI: Intracraneal intradural DI: 1 < 2 cm DI: 2 > 2 cm

Diagnóstico. A la otomicroscopia se observa una masa multilobulada, rojo vinosa, pulsátil, retro timpánica. Asociado a acúfeno pulsátil, si se le agrega el compromiso de algún nervio del agujero rasgado posterior, el diagnóstico es casi de certeza.

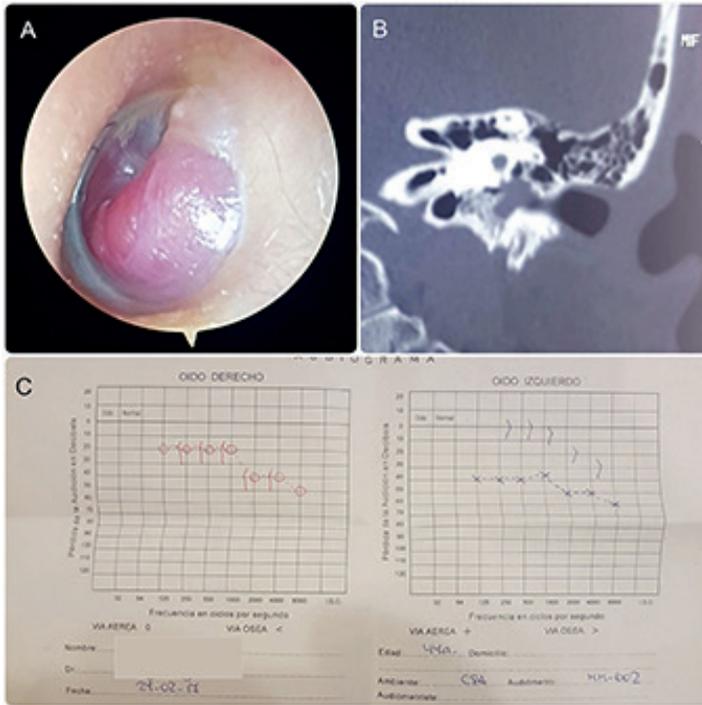
Estudios por imágenes

- TC: ante toda masa de oído medio el primer estudio a realizar es la TC con y sin contraste. Útil para delimitar la extensión como tejido blando o destrucción ósea. Puede observarse falta de determinada superficie ósea o infiltración del hueso con el aspecto de “sal y pimienta”.
- Angioresonancia: para determinar el estado del ACI y drenaje venoso ipsilateral y contralateral. El tiempo venoso permite observar la permeabilidad y característica del golfo yugular y compararlo con el contralateral.

Diagnóstico diferencial. En oído medio deben tenerse en cuenta otitis medias crónicas polipoideas, tumores adenomatosos y golfos yugulares altos que asoman en oído medio con tinnitus pulsátil. Patologías tumorales malignas de oído medio con otodinia intensa, otorragia y otorrea. Arteria carótida aberrante y aneurismas de ésta.

Tratamiento. Clase A y B se indica cirugía o *wait and scan* (control cada 8 - 12 meses) según la molestia de los síntomas y la edad, con más indicación quirúrgica en los jóvenes. C1-2-3 en adolescentes se indica cirugía con nervios mixtos sanos o paralizados. En adultos con nervios mixtos sanos *wait and scan*, cuando hay parálisis se realiza cirugía. En C4 se reseca el tumor en block con la ACI. En los casos DE 1-2, se indica la cirugía cualquiera sea el estado de los nervios. DI 1 en adolescentes, cirugía; en adultos mayores, *gamma knife* más embolización. En DI 2 cirugía en 2 tiempos quirúrgicos, en pacientes adolescentes; en adultos se indica cirugía y en adultos mayores, *gamma knife* más embolización.

Figura 6. A. Otoendoscopia de glomus timpánico. Puede apreciarse la masa rojo vinoso. B. TC en corte coronal del mismo paciente, puede apreciarse el compromiso meso e hipotimpánico. C. Audiometría con hipoacusia mixta de oído izquierdo (componente conductivo por la masa tumoral).



PARÁLISIS FACIAL 20

El nervio facial es un nervio mixto, compuesto por fibras motoras que inervan los músculos de la cara y el cuello (músculos de la mímica), el estilohioideo, el vientre posterior del digástrico y el músculo del estribo, y una raíz sensitiva constituida por el intermediario de Wrisberg, en cuyo trayecto se encuentra el ganglio geniculado; esta raíz no solo contiene fibras aferentes que reciben la sensibilidad gustativa de los dos tercios anteriores de la lengua y la sensibilidad del conducto auditivo externo, sino también fibras parasimpáticas que hacen sinapsis en los ganglios esfenopalatinos y submandibular que inervan a las glándulas submaxilares y lagrimales.

PARÁLISIS FACIALES CENTRALES

SUPRANUCLEARES

Ocasionadas por lesiones en el área facial motora del SNC.

Etiología. ACV, tumores, procesos inflamatorios, afecciones degenerativas (esclerosis múltiple, parálisis pseudobulbar con infartos múltiples), traumatismos, entre otras.

Manifestaciones clínicas:

- Parálisis solo de los músculos inferiores de la cara (los músculos de la parte superior de la cara reciben inervación cortical bilateral, por lo cual su movilidad está conservada en la parálisis central).
- Pérdida de los movimientos volitivos, pero con preservación de los movimientos involuntarios (emocionales); disociación que se produce por conservación del sistema extrapiramidal.
- Frecuente asociación con hemiplejía braquiocrural o monoplejía braquial homolateral.

NUCLEARES

Núcleo motor del nervio facial, localizado en la protuberancia.

Etiología. Pueden ser provocadas por enfermedades vasculares en la protuberancia, siringomielomielitis, esclerosis lateral amiotrófica de forma pontobulbar, tumores, poliomielitis anterior aguda, gliomas, esclerosis múltiple, síndrome de Millard-Gubler, síndrome de Foville.

Manifestaciones clínicas. El núcleo motor contornea al núcleo del VI par, por ende, toda lesión de esta región origina una parálisis facial acompañada de lesión del motor ocular externo (incapacidad de rotar el ojo al lado de la lesión). Otros signos son la hemiplejía y hemianestesia contralateral.

En su porción nuclear el nervio facial puede dividirse en distintas porciones: 1. Ángulo pontocebeloso, 2. Conducto auditivo interno, 3. Nerviducto de Falopio, 4. Parótida.

Esta división es importante, pues en cada una de estas regiones la parálisis se acompaña de síntomas agregados, lo que permite realizar un diagnóstico topográfico y etiológico más rápido.

PARÁLISIS FACIALES PERIFÉRICAS O INFRANUCLEARES

Son consecuencia de varias noxas que actúan sobre el tronco del nervio facial. Comprometen todos los músculos de la hemicara (superior e inferior) del mismo lado de la lesión y de tipo flácido. Puede acompañarse de lesiones sensitivovegetativas, de acuerdo con el segmento del nervio comprometido.

Diagnóstico. Anamnesis. Instalación progresiva o brusca, completa o incompleta, síntomas concomitantes, etc.

Figura 1. Parálisis facial grado 5.



- 1, Asimetría en reposo, nótese el borramiento del surco nasogeniano derecho. 2, imposibilidad de cerrar el ojo. 3, sonrisa máxima sin oclusión ocular ni posibilidad de mostrar los dientes. 4, maniobra de soplido.

Pruebas topodiagnósticas

- Prueba de Schirmer: estudia la lacrimación; una reducción de la lacrimación mayor del 30% se considera patológica e indica que la lesión se encuentra por encima del ganglio geniculado.
- Flujo salival: una reducción del 25% entre ambos lados se considera anormal, indicativa de una lesión del nervio situada por encima del nacimiento de la cuerda del tímpano.
- Gustometría: gusto de los dos tercios anteriores de la lengua; su alteración sugiere daño por encima de la salida de la cuerda del tímpano.
- Reflejo estapédico: mediante timpanometría, cuando no existe alteración audiológica. Su ausencia indica lesión por encima de la salida del nervio que inerva el músculo del estribo.
- Examen audiológico: Audiometría y logaudiometría siempre deben realizarse en caso de parálisis periféricas; puede haber hipoacusias neurosensoriales en las afecciones del SNC, del ángulo pontocerebeloso o del CAI; o bien, conductivas o mixtas en las lesiones intratemporales.
- Potenciales evocados auditivos: indicado en parálisis infranucleares que se acompañan de síndrome cocleovestibular periférico o hipoacusia perceptiva homolateral.

Imágenes

- Tomografía computada: gran valor para las lesiones que producen daño óseo.
- Resonancia magnética: trayectos intracraneanos o intratemporales del nervio facial.
- Sialografía parotídea: masas tumorales u otros procesos intraparotídeos.

Pruebas eléctricas. Indicadores pronósticos.

Electroneuronografía del facial: mide los potenciales de acción del músculo producidos por un estímulo percutáneo aplicado sobre el territorio del nervio facial. Existe correlación entre el porcentaje de reducción de la amplitud del potencial y el grado de degeneración axónica. Debe realizarse a partir de las 48hs de instalada la parálisis. Se repite cada 24-48 horas para ver la evolución. Pierde valor a partir del día 14.

Electromiografía (EMG): actividad de la placa motora. A partir del día 20. Estudia reinervación.

Pronóstico

Reflejo trigémino-facial (blink test): estudia el arco reflejo trigémino aferente (nervio supraorbitario) y facial eferente (músculo orbicular de los párpados) a nivel protuberancial bajo. Entre los días 10 y 14. Pronóstico y localización.

PARÁLISIS FACIAL IDIOPÁTICA O DE BELL

El diagnóstico se realiza por exclusión. Su frecuencia es del 50%.

Etiología. Desconocida, pero se mencionan dos teorías: neuronitis viral por herpes simplex o espasmo de la arteria del nervio.

Manifestaciones clínicas

- Paresia de comienzo agudo, unilateral, que puede ser rápidamente evolutiva.
- En el 50% de los casos se acompaña de dolor de oído, cara, cuello y lengua.
- Antecedente de cuadro viral.
- Hipolacrimación, disminución del flujo salival, pérdida del reflejo estapedial.

Pronóstico. Es bueno en las parálisis incompletas, las que presentan recuperación total dentro de los 6 meses. Es malo en paresias que evolucionan a parálisis completas, o en parálisis totales desde el inicio, que en el 50% de los casos dejan secuelas funcionales a los 6 meses.

Tratamiento. Corticoides (meprednisona 1 mg/kg/día en dosis decreciente por 15 días), gangliósidos, vitamina B y protección ocular. Es controvertido el tratamiento quirúrgico.

PARÁLISIS FACIALES TRAUMÁTICAS (Ver trauma de temporal)

Constituyen el 25% de las parálisis faciales.

Etiología. Por fractura del hueso temporal o quirúrgicas.

Formas clínicas. La parálisis facial se presenta en un 20% de las fracturas longitudinales (las cuales representan un 70-80% de las fracturas de hueso temporal), con lesión del ganglio geniculado o lateral a este. Por otro lado, la parálisis se presenta en el 50% de las fracturas transversales (las cuales constituyen un 20% de las facturas de oído), generalmente por lesión de la primera porción o del ganglio geniculado.

Diagnóstico. Se debe realizar tomografía computada, audiometría y pruebas eléctricas.

Tratamiento. Quirúrgico. De acuerdo con la lesión se puede realizar descompresión, anastomosis cuando hay sección, o injerto si hubiese pérdida de sustancia.

PARÁLISIS FACIALES DE CAUSA TUMORAL

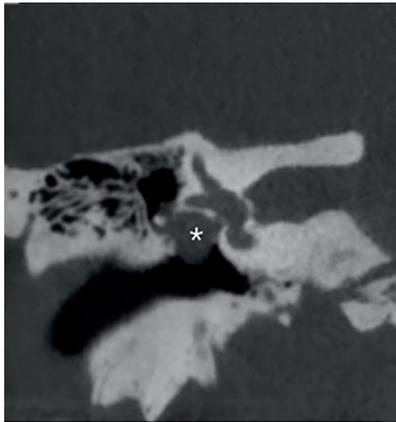
Constituyen el 12% de las parálisis. Pueden deberse a tumores intrínsecos (neurinoma del VII par) o de estructuras vecinas (colesteatomas del vértice del peñasco, meningiomas, glomus, tumores de parótida).

Clínica. Lesiones benignas de lento crecimiento. Puede ser acompañada de distintos síntomas según la localización del tumor, como hipoacusia, trastornos del gusto, xerosis ocular, hemiparálisis faciales, etc.

Diagnóstico. Tomografía computada y resonancia magnética.

Tratamiento. Quirúrgico. Reconstrucción mediante injertos o anastomosis.

Figura 2. Neurinoma del facial.



* lesión tumoral que compromete la 2° porción (timpánica) del nervio facial.

HERPES ZOSTER O SÍNDROME DE RAMSAY-HUNT

Constituye el 12% de las parálisis faciales. La infección puede comprometer el conducto auditivo externo, el oído medio y el oído interno, y es por una reactivación del virus varicela zoster, retenido en estado latente dentro del ganglio sensorial del nervio facial.

Manifestaciones clínicas. Hay una parálisis similar a la de Bell, pero de peor pronóstico. El 10% de los pacientes presentan parálisis facial completa; el 66% de los que presentan parálisis

facial incompleta recuperan la función en su totalidad. La parálisis se asocia con otalgia acentuada, acompañada de vesículas en el conducto auditivo externo y el pabellón auricular. Puede sumarse además un síndrome cocleovestibular (vértigo, hipoacusia perceptiva y acúfenos).

Tratamiento. Es igual a la parálisis de Bell, pero se agrega la administración de aciclovir en dosis de 15 mg/kg/día por vía endovenosa o en comprimidos de 800 mg, cinco veces por día por 10 días.

PARÁLISIS FACIALES POR OTITIS MEDIA AGUDA O CRÓNICA

Constituyen el 6% de las parálisis faciales.

- *Otitis media aguda.* La parálisis es más frecuente en niños a los 2 o 3 días de comenzada la otitis. Se produciría como una consecuencia de una neuritis tóxica que lleva a la formación de un edema intraneural que determina la parálisis. La vía de diseminación estaría dada por zonas de dehiscencia del nerviducto de Falopio (generalmente en la segunda porción y en la región del ganglio geniculado)

Tratamiento. Consiste en una miringotomía amplia (si es posible, obtener material y enviarlo para cultivo y antibiograma) y administración de antibióticos y corticoides. En casos excepcionales se realiza mastoidectomía y descompresión del nervio.

- *Otitis media crónica.* Por lo general, la parálisis se produce en presencia de un colesteatoma. Sería desencadenada por una neuritis tóxica o por un mecanismo compresivo sobre el nervio facial.

Tratamiento. Mastoidectomía para erradicar la enfermedad y descompresión del nervio. Además, se administran antibióticos y corticoides.

Escala de House Brackmann para secuelas de parálisis facial

Grado	Descripción	Características
I	Normal	Función normal en todas las áreas
II	Disfunción leve	Debilidad muscular notoria solo en la exploración
III	Disfunción moderada	Diferencia obvia, pero no desfigurante entre ambos lados de la cara
IV	Disfunción moderadamente severa	Asimetría desfigurante
V	Disfunción severa	Escaso movimiento perceptible
VI	Parálisis total	Sin movimiento

FRACTURAS DEL PEÑASCO

21

El 4% de los traumatismos de cráneo afectan el hueso temporal. Las causas más frecuentes son los accidentes automovilísticos y deportivos. La línea de fractura generalmente corre en dirección paralela al impacto, pero luego se desvía al encontrar puntos de menor resistencia ubicados en la base del cráneo.

En un reducido número de casos la fractura del temporal sobreviene de manera indirecta:

- a. Fracturas que afectan la columna y que por mecanismos indirecto comprometen la base del cráneo (caídas de nalgas).
- b. Golpes producidos en el mentón que fracturan el hueso temporal a través de la mandíbula.
- c. Fracturas provocadas por un mecanismo de contragolpe que afectan el lado contrario al del impacto como consecuencia de las notables deformaciones que sufre el cráneo en el momento del traumatismo.

La disposición anatómica permite agrupar las fracturas, de acuerdo con las diferentes líneas de debilidad como longitudinales, transversales y oblicuas. Esto permite correlacionarlas con las manifestaciones clínicas que dependen fundamentalmente del sitio de lesión: oído medio, nervio facial y laberinto, en forma individual o combinada. De este modo se puede hacer una clasificación anatomo-clínica que tenga en cuenta estos factores.

Fracturas longitudinales. Son las más frecuentes (entre 70 y 80%); el trazo de fractura es paralelo al eje mayor del peñasco. Se produce como resultado de un impacto en la región temporo-parietal, cruzan horizontalmente la mastoides y penetran en el conducto auditivo; a este nivel, la línea pasa por la pared posterosuperior, afecta el piso de la fosa craneal media y el techo de la cavidad timpánica, y atraviesa el anillo en “hora 11” en el oído derecho y en “hora 1” en el izquierdo. Generalmente lacera el cuadrante correspondiente de la membrana timpánica en su paso por el oído medio. Tanto la fractura como el impacto que la produjo afectan la cadena osicular. La línea de fractura continua por el techo de la cavidad timpánica rodea la cápsula del oído interno siguiendo su dirección axial, y puede afectar el canal del músculo del martillo, la región del agujero rasgado anterior y la fosa craneal media.

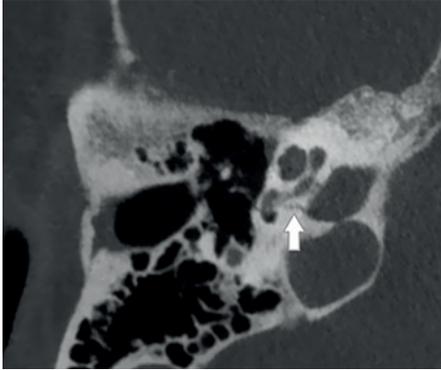
La sintomatología está directamente relacionada con la línea de fractura y con las estructuras que afecta. Se observa parálisis facial en un 20% de los casos. Si es inmediata al traumatismo, tiene peor pronóstico que si se origina en forma retardada.

Clásicamente, las fracturas longitudinales afectan con mayor frecuencia el oído medio y provocan hipoacusia conductiva en consecuencia a un hemotímpano y eventualmente a una rotura de la membrana timpánica y/o de la cadena osicular.

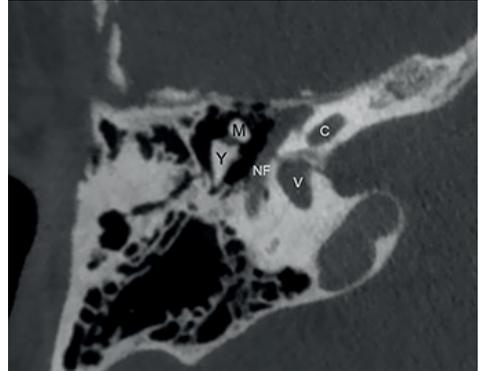
Fracturas transversales. Representan alrededor del 20% de las fracturas de peñasco. Se producen como resultado de traumatismos que se originan en la región occipital en el 85% de los casos o en el frontal en el 15% restante. La línea de fractura transcurre perpendicular al eje del peñasco y medial al oído medio. Se caracteriza por afectar al oído interno y sus estructuras. En las fracturas que afectan la cápsula ótica existe un incremento significativo de parálisis facial. La progresión medial de la fractura provoca daño coclear, vestibular, conductos semicirculares y del conducto auditivo interno. Una extensión anterior de la fractura podría involucrar la apófisis basilar, el seno cavernoso, el seno esfenoidal o la lámina perpendicular del etmoides, produciría colección hemática, epistaxis o fístula de LCR.

Los hallazgos mas importantes son: parálisis facial (en 50% de los casos), vértigo espontáneo e hipoacusia neurosensorial cuando hay afectación del bloque laberíntico

Fracturas oblicuas. Corren en un plano inclinado respecto al diámetro longitudinal del peñasco, cruzan lateralmente la mastoides a nivel de la espina de Henle en el conducto auditivo externo, y afectan la fosa glenoidea y la fisura petrotimpánica. Medialmente involucran la pared anterior del ático, que puede proyectarse también a la región del ganglio geniculado, superomedialmente continúan sobre el piso de la fosa media.

Figura 1. Fractura transversa.

Corte axial de tomografía computada con trazo de fractura a nivel de la espira basal de la cóclea (flecha).

Figura 2. Fractura transversa. Corte a nivel de la articulación incudomalolar (luxada).

Y, Yunque; M, martillo; C, cóclea; V, vestíbulo; NF, nervio facial.

Pueden producir hemotímpano y escalones en el anillo timpánico, hecho que certifica el diagnóstico. Pueden extenderse hacia el conducto carotídeo y generar un aneurisma postraumático. También afectar el nervio facial en su segmento más estrecho. Una extensión anterior puede afectar el seno cavernoso y el seno esfenoidal, con hemorragia o fístula de LCR. En ocasiones el cráneo es comprimido en un plano lateral, y representan el 15% de las fracturas.

Fracturas mixtas. Corresponden a la combinación de las anteriores. Se observan en traumas graves o múltiples, y pueden afectar a cualquier sector previamente mencionado.

Diagnóstico

Anamnesis. Recabar en el interrogatorio del paciente o de sus familiares los siguientes datos:

- Pérdida del conocimiento o estado de coma
- Otorragia
- Hipoacusia posterior al accidente
- Parálisis facial, uni o bilateral. Es fundamental saber si fue de presentación inmediata o tardía y progresiva.

Examen físico. A la otomicroscopía se debe constatar la integridad de la membrana timpánica o el desgarro y, lo que es más importante, el trazo de fractura en el conducto auditivo externo.

Estudios complementarios:

- *Tomografía computada de alta resolución en cortes axiales y coronales, y mejor si es posible contar con la tomografía helicoidal.* Brinda la información necesaria para clasificar la fractura y de esta manera tener un pronóstico de los daños.
- *Prueba de Schirmer:* es positiva si hay una disminución del lagrimeo del 75% con respecto al lado sano. Esto indica lesión proximal del ganglio geniculado.
- *Electroneuronografía:* registra el potencial compuesto del nervio facial después de ser estimulado. Los electrodos de registro se ubican en la piel nasolabial y se aplica una estimulación supramáxima en la piel del agujero estilomastoideo. Para asegurarse que estén todas las fibras nerviosas en función, el voltaje aumenta gradualmente hasta que el incremento de la onda no se modifica. Se examina el lado sano y se registra la distancia entre los picos de amplitud, y luego se hace lo mismo en el lado opuesto. La pérdida de amplitud del lado afectado es directamente proporcional al grado de degeneración. Si la amplitud del lado

paralizado es del 10% respecto al lado normal, hay un 90% de degeneración neuronal. Si esta degeneración es mayor al 90% se recomienda la descompresión quirúrgica en las tres porciones del conducto de Falopio.

- *Prueba del parpadeo o prueba trigeminofacial:* aporta datos sobre la indemnidad funcional del facial y sus relaciones trigeminales.
- *Diapasones:* pruebas de Weber y de Rinne. Permiten sospechar compromiso conductivo y/o neurosensorial.
- *Audiometría y logaudiometría.*
- *Pruebas de función vestibular:* la videonistagmografía aporta datos sobre la presencia de nistagmus espontáneo o hipofunción laberíntica.
- *Prueba de reflejo estapédico:* si es negativo demuestra daño en la porción proximal al segmento timpánico, siempre que la prueba se realice en un oído medio normal sin hipoacusia conductiva ni presencia de hemotímpano. Si es positivo, la lesión estará en la parte distal de la tercera porción.

Comparación de la signosintomatología según el tipo de fractura

	Longitudinales	Transversales	Oblicuas
CAE	Escalón en surco timpánico Otorragia Otolícorrea (infrecuente)	Intacto	Escalón en surco timpánico Otolícorrea
Tímpano	Hemotímpano Desgarro timpánico Puede alterar la cadena osicular	Hemotímpano	Hemotímpano
Hipoacusia	Conductiva	Neurosensorial Cofosis	Variable
Vértigo	No	Nistagmus al lado sano	No
Parálisis facial	20%	50%	Frecuente
Lateralidad	Unilateral	Unilateral	Bilateral en un 15%

ANATOMÍA DE LA NARIZ Y LOS SENOS PARANASALES

22

La nariz es el primer sector de las vías aéreas y está compuesta por tres partes: la pirámide nasal, las fosas nasales y los senos paranasales.

PIRÁMIDE NASAL

Está formada por elementos osteocartilaginosos y musculares revestidos por piel.

ESQUELETO OSTEOCARTILAGINOSO

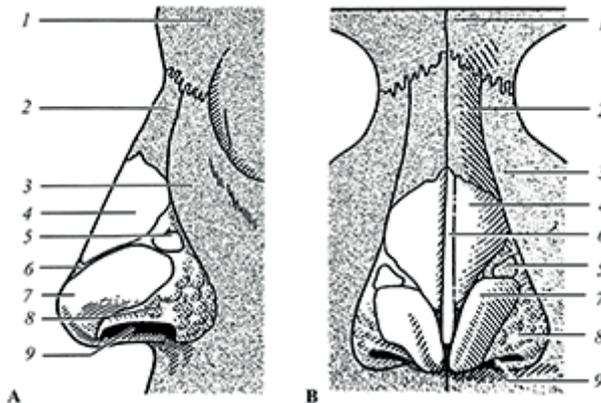
Esqueleto óseo

Conformado por los *huesos propios*, las *ramas montantes o ascendentes del maxilar*, la *escotadura nasal del maxilar*, los *huesos unguis* y, por último, la *espinas nasal anterior* constituida por la articulación anterior de las apófisis palatinas del maxilar.

Esqueleto cartilaginoso

- *Cartílagos triangulares o laterales superiores*. Se articulan con los huesos propios y el cuadrangular.
- *Cartílago cuadrangular*. Forma la porción anteroinferior del tabique nasal.
- *Cartílago alar o lateral inferior*. Conformado por dos cruras, una medial que se ubica anterior al borde caudal del cartílago cuadrangular y en contacto con su homólogo contralateral; y una lateral que se articula con el cartílago lateral superior ipsilateral.
- *Cartílagos accesorios*. De número y forma variables.

Figura 1. Esqueleto osteocartilaginoso de la pirámide nasal.



A. Vista lateral. B. Vista frontal. 1. Hueso frontal, 2. huesos nasales propios, 3. rama montante del hueso maxilar, 4. cartílago lateral superior, 5. cartílagos accesorios, 6. borde dorsal del cartílago septal, 7. cartílago lateral inferior, 8. tejido fibroadiposo, 9. narina.

PLANO MUSCULAR

Compuesto por varios grupos musculares, siendo cuatro músculos pares y simétricos los más importantes por su función.

- *Piramidal de la nariz*: De forma rectangular, cubre los huesos propios. Interviene en la mímica facial acortando la nariz.
- *Transversal de la nariz*: Cruza en forma transversal el sector medio de la pirámide, recubriendo el cartílago alar. Su función es dilatar el orificio nasal.
- *Dilatador de la ventana nasal*: Se extiende en sentido dorsoventral sobre el borde caudal del ala de la nariz. Es dilatador.
- *Mirtiforme o depresor del tabique*: Se extiende desde el borde alveolar del maxilar superior al sector posterior del subtabique. Al contraerse, baja el ala de la nariz y en forma simultánea retrae el orificio nasal.

REVESTIMIENTO EPITELIAL

Tiene las mismas características de la piel que recubre pómulos y mejillas, excepto la punta de la nariz, que es rica en glándulas sebáceas y elementos vasculares.

CAVIDADES O FOSAS NASALES

Son las cavidades definidas en su cara anterior por la pirámide nasal y separadas entre sí por el tabique nasal. Se extienden desde los orificios nasales o narinas (límite anterior) hasta las coanas (límite posterior). Son más anchas en el sector caudal que en el cefálico.

PARED MEDIAL

Corresponde al *tabique nasal*, el cual está formado por elementos osteocartilaginosos, que se limita o articula con otras estructuras.

El *cartílago cuadrangular* constituye la porción antero-inferior. Su borde anterosuperior se articula con los cartílagos laterales superiores, el borde postero-superior lo hace con la lámina perpendicular del *etmoides*, y el borde postero-inferior se encastra en el vómer y en la porción anterior de la *cresta ascendente* o *palatina del maxilar*. Además, el borde inferior del cuadrangular se relaciona con la *premaxila* y la espina nasal anterior.

El vómer contacta en su borde inferior con la *cresta maxilar del palatino* o *lámina horizontal del palatino* y la porción posterior de la cresta ascendente del maxilar.

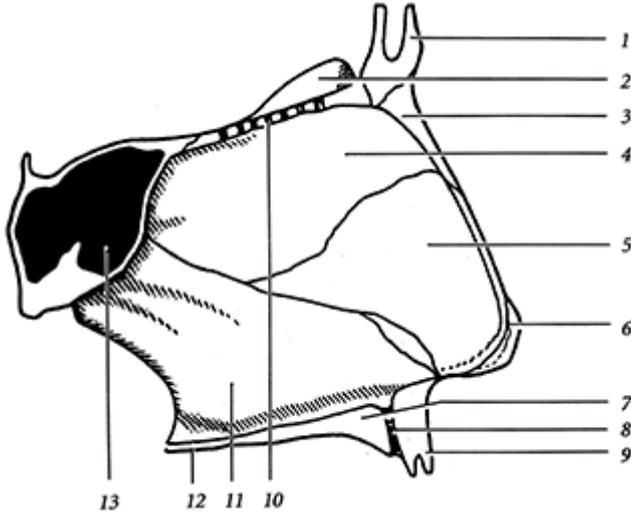
Por último, el borde libre (caudal) del cartílago cuadrangular se relaciona con las cruras medias de los cartílagos laterales inferiores.

PARED LATERAL

Constituida por siete estructuras óseas articuladas entre sí. De anterior a posterior en el siguiente orden:

- *Huesos propios nasales*: En su porción postero-lateral.
- *Hueso maxilar*: Su rama ascendente constituye la porción anterior junto con los huesos propios nasales, mientras que la base de la *apófisis piramidal* (seno maxilar) está en la región media.
- *Masa lateral del etmoides*: Ubicada en la región superior. Se articula anteriormente con la rama ascendente del maxilar, posteriormente con el cuerpo del esfenoides y en su cara lateral con la lámina papirácea (pared orbitaria medial). En su cara medial se destacan los *cornetes superior y medio*.

Figura 2. Esqueleto de la pared medial. Tabique nasal.



1. Hueso frontal, 2. apófisis cresta galli, 3. huesos propios nasales, 4. lámina perpendicular del etmoides, 5. cartílago cuadrangular, 6. crura media del cartílago lateral inferior, 7. cresta palatina del hueso maxilar, 8. conducto palatino, 9. alvéolo dentario, 10. lámina cribosa del etmoides, 11. hueso vómer, 12. lámina horizontal del hueso palatino, 13. seno esfenoidal.

- *Hueso unguis*: Cubre una pequeña porción anterosuperior entre maxilar y etmoides. Recubre parte del trayecto de la vía lacrimal.
- *Concha ósea del cornete inferior*: Es un hueso independiente que se articula con las crestas del maxilar y palatino. Esta lámina al recubrirse de tejido conectivo y mucosa con propiedad eréctil constituye la masa total del cornete inferior.

Lámina perpendicular del palatino: Se ubica en la región posterior articulada con el maxilar, la apófisis pterigoides y el cuerpo del esfenoides.

Lámina pterigoidea medial del esfenoides: Es el límite posterior de la pared lateral nasal y a su vez, hace parte de los límites de la coana.

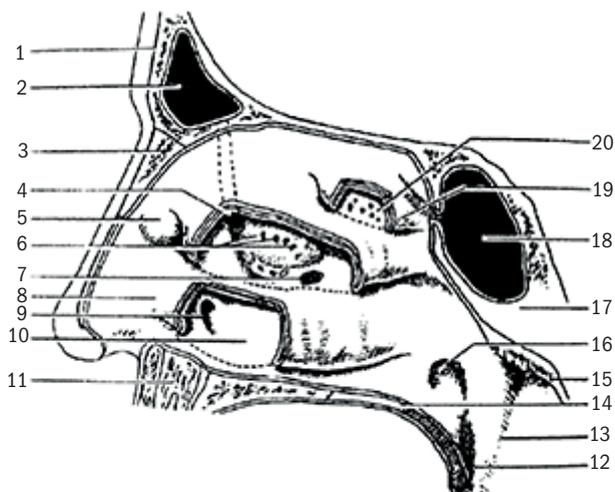
Los **cornetes** delimitan entre ellos espacios que se denominan **meatos**, que suelen ser:

- *Inferior*: Ubicado por debajo del cornete inferior, donde drena el conducto lacrimonasal.
- *Medio*: Entre los cornetes medio e inferior. En este espacio se encuentran dos relieves de la masa lateral del etmoides: la apófisis unciforme y la bulla etmoidal. Entre estos dos se encuentran el *hiato semilunar* (espacio de dos dimensiones) y el *infundíbulo etmoidal* (espacio tridimensional) en el que desembocan, de cefálico a caudal, el seno frontal en algunos casos, las celdas etmoidales anteriores y el seno maxilar.
- *Superior*: Entre cornetes medio y superior, donde drenan las celdas etmoidales posteriores.
- *Receso esenoetmoidal*: Posterosuperior al cornete superior, donde drena el seno esfenoidal.

PARED CEFÁLICA. TECHO O BÓVEDA NASAL

Es un canal cóncavo formado de ventral a dorsal por los huesos propios (en su porción antero-medial), la *espinas nasal del frontal*, la lámina cribosa del etmoides y parte de la cara anterior del esfenoides.

Figura 3. Anatomía de la pared lateral nasal



1. Hueso frontal, 2. seno frontal, 3. hueso propio nasal, 4. infundíbulo etmoidal, 5. celda Agger Nasi, 6. bula etmoidal, 7. ostium del seno maxilar, 8. cornete inferior, 9. orificio conducto lacrimonasal, 10. meato inferior, 11. lámina palatina del maxilar, 12. velo del paladar, 13. nasofaringe, 14. lámina horizontal del palatino, 15. adenoides, 16. orificio de la trompa de Eustaquio, 17. cuerpo del esfenoides, 18. seno esfenoidal, 19. cornete superior, 20. meato superior.

PARED CAUDAL O PISO

Conformada por la *lámina palatina del maxilar* en los dos tercios anteriores y la *lámina horizontal del palatino* en el tercio posterior. Es más ancha en su porción media que en los extremos anterior y posterior.

ORIFICIO ANTERIOR

Recibe el nombre de *narina*, está delimitada medialmente por la *columela*, lateralmente por el cartílago lateral inferior (alar) y ventralmente por la *apertura piriforme*.

ORIFICIO POSTERIOR

También llamado *coana*, de forma ovalada comunica la fosa nasal con la *rinofaringe* o *cavum*. Se encuentra delimitada en su cara superior por la pared caudal del cuerpo del esfenoides, en su cara inferior por el borde posterior de la lámina horizontal del palatino, en su cara medial por el borde posterior del vomer y en su cara lateral por el ala medial de la apófisis pterigoides del esfenoides.

SENOS PARANASALES

Constituyen cavidades neumáticas anexas a las fosas nasales, en número de ocho, cuatro a cada lado.

SENO MAXILAR

Puede ser comparado a una pirámide truncada, por lo que presenta:

- *Pared medial*: Constituye la pared intersinusal.

- *Techo*: Constituye el piso de la órbita.
- *Pared anterolateral*: Conformada por el hueso maxilar y delimitada por arriba por el reborde orbitario, por fuera por el hueso malar o cigomático y por debajo por el reborde alveolar.
- *Pared posterior*: Separa el seno de la *fosa pterigomaxilar*.
- *Piso*: En íntima relación con los alvéolos dentarios premolares y molares de acuerdo con el nivel de neumatización.

El seno maxilar drena en el meato medio a través de un ostium en el extremo posterior de su cara intersinusal.

SENO ETMOIDAL

Corresponde a un laberinto de celdas y no a un único seno. Se ubican lateral al cornete medio y medial a la lámina papirácea.

Se dividen en celdas anteriores y posteriores, separadas entre sí por un tabique transversal que corresponde a una porción del cornete medio llamada *lamela basal*. Las celdas anteriores drenan al meato medio y las posteriores al meato superior. El límite posterior está dado por la cara anterior del cuerpo del esfenoides y el límite superior por la *fóvea etmoidal* que está conformada por el hueso frontal.

SENO FRONTAL

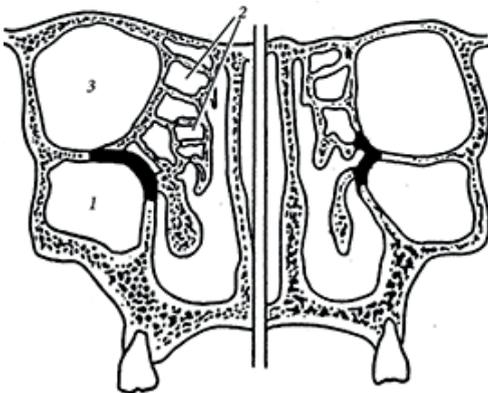
Es una cavidad neumática desarrollada en el espesor del hueso frontal y separada por un tabique de su homólogo contralateral.

Cada seno se comunica en forma directa con la fosa nasal correspondiente a través de su ostium natural que drena al receso frontonasal.

Sus relaciones son:

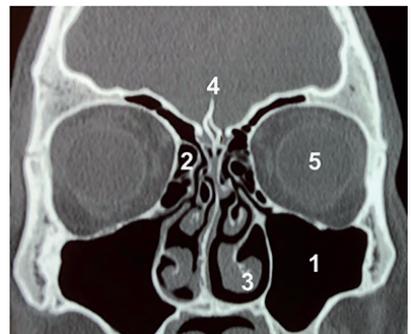
- Por delante con las partes blandas de la región frontal.
- Por debajo con la órbita, el etmoides y el techo de la fosa nasal.
- Por detrás con la fosa cerebral anterior.

Figura 4. Imagen descriptiva de la anatomía de los senos maxilar y etmoidal.



1. Seno maxilar, 2. celdas etmoidales, 3. órbita.

Figura 5. Imagen tomográfica de los senos maxilar y etmoidal. Corte coronal.



1. Seno maxilar, 2. celdas etmoidales anteriores, 3. cornete inferior, 4. apófisis cresta galli, 5. globo ocular.

Figura 6. Imagen tomográfica del seno frontal. Corte coronal.



1. Seno frontal.

SENO ESFENOIDAL

Está desarrollado en el cuerpo del esfenoides y se ubica en el centro del macizo craneofacial. Su cara anterior es cóncava hacia delante y presenta el ostium de drenaje. Se relaciona con la última celda del etmoides posterior.

Su cara posterior se relaciona con el proceso basilar del cuerpo del esfenoides.

El piso constituye el techo o bóveda de las coanas.

El techo se corresponde a la fosa craneal anterior en donde se relaciona con la silla turca.

Finalmente, la cara externa u oftálmica se relaciona con los senos cavernosos, la arteria carótida interna, los pares craneales I, III, IV y VI, y el nervio maxilar superior (rama V2) del trigémino.

Figura 7. Imagen tomográfica del seno esfenoidal. Corte coronal.



1. Seno esfenoidal, 2. Nervio óptico, 3. Reborde coanal, 4. Apófisis pterigoides medial, 5. Apófisis pterigoides lateral.

IRRIGACIÓN ARTERIAL

La vascularización de las fosas nasales y anexos está dada por los sistemas carotídeos externo e interno.

SISTEMA CAROTÍDEO EXTERNO

La *arteria esfenopalatina*, rama terminal de la arteria maxilar interna, se divide en dos ramas y penetran en las fosas nasales a través del agujero esfenopalatino, ubicado en la pared medial de la fosa pterigomaxilar.

- La externa o *arteria nasal posterolateral* irriga gran parte de la pared lateral nasal y el sector posterior (cola) de los cornetes medios e inferior.
- La interna o *arteria nasoseptal* irriga la parte media y posterior del tabique.

La *arteria del subtabique*, rama de la arteria facial, irriga la región anteroinferior del tabique y el piso de las fosas nasales.

SISTEMA CAROTÍDEO INTERNO

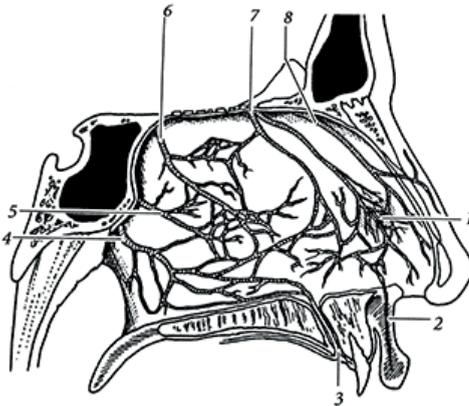
La arteria oftálmica da dos ramas muy importantes, la *etmoidal anterior* y la *etmoidal posterior*, que nacen a la altura de la órbita, atraviesan la lámina papirácea y alcanzan el techo de las cavidades nasales.

La anterior irriga la región preturbinal de la pared lateral, el seno frontal y porción anterior del tabique y la posterior el área olfatoria, el etmoides y la porción posterior del tabique.

ÁREA DE KIESELBACH

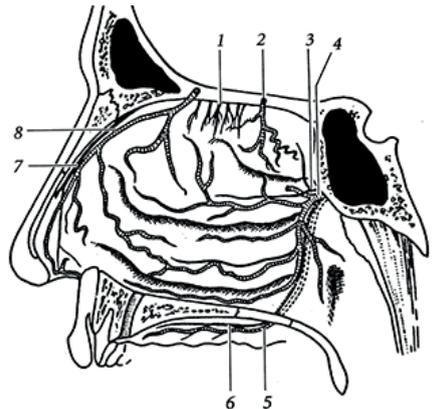
Constituye el sector donde confluyen las ramas terminales de las arterias del subtabique, nasoseptal y etmoidal anterior. Está ubicada en la región anteroinferior del tabique cartilaginoso.

Figura 8. Irrigación arterial de la pared medial nasal.



1. Área de Kiesselbach, 2. Arteria del subtabique, 3. Anastomosis con la arteria palatina ascendente, 4. Arteria nasopalatina, 5. Arteria nasoseptal, 6. Arteria etmoidal posterior, 7. Arteria etmoidal anterior, 8. Rama externa de la arteria nasal.

Figura 9. Irrigación arterial de la pared lateral nasal.



1. Filetes olfatorios, 2. Arteria etmoidal posterior, 3. Nervio nasal superior, 4. Arteria nasal posterolateral, 5. Arteria palatina anterior, 6. Nervio palatino, 7. Nervio nasofrontal, 8. Arteria etmoidal anterior.

DRENAJE VENOSO

Las venas son satélites de las arterias y forman dos sistemas:

Profundo. Drena la sangre de las paredes óseas y de los cornetes.

Superficial. Recoge la sangre de la mucosa nasal.

Estos dos sistemas siguen tres vías:

- *Venas anteriores:* Las venas del subtabique drenan en la vena facial.
- *Venas posteriores:* Drenan a través de las ramas esfenopalatinas en las venas maxilares internas.
- *Venas superiores:* A través de las venas etmoidales drenan en la vena oftálmica y de ahí al seno cavernoso, estableciéndose de esta manera una unión entre la circulación nasal con la intracraneal.

INERVIACIÓN

Las fosas nasales cuentan con inervación sensitiva mediante la 1° y 2° ramas del trigémino. El nervio olfatorio, ubicando sus filetes a lo largo de la lámina cribosa, proporciona inervación sensorial especial.

La inervación neurovegetativa se da a través del sistema simpático y parasimpático.

- La inervación simpática se origina a nivel del sistema cervical y llega a las fosas nasales por el plexo perivascular de la arteria esfenopalatina, continuación del plexo pericarotídeo. Un porcentaje menor llega a través del nervio vidiano. Este sistema provoca vasoconstricción e inhibe la secreción glandular.
- La inervación parasimpática se origina en el núcleo salival superior, llega al ganglio esfenopalatino a través del nervio vidiano y las fibras posganglionares ingresan a las fosas nasales atravesando la escotadura esfenopalatina. Las funciones de este sistema son vasodilatación y estimulación de la secreción glandular.

HISTOLOGÍA

El vestíbulo nasal presenta un revestimiento de tipo cutáneo, *epitelio plano estratificado* con *queratina*, con pelos denominados *vibrisas*, que se continúa sin límite neto con la mucosa nasal.

La mucosa de las fosas nasales, al igual que la mucosa que tapiza los senos paranasales y la rinofaringe, es de tipo respiratorio; o sea, es un *epitelio cilíndrico pseudoestratificado con cilias*. A nivel de la lámina propia que está formada por elementos fibroelásticos se encuentran glándulas mucíparas, serosas y mixtas.

FISIOLOGÍA NASAL

23

Las fosas nasales llevan a cabo cuatro funciones:

FUNCIÓN VENTILATORIA

Las fosas nasales regulan el volumen del aire inspirado y lo acondicionan. El pasaje de aire por la nariz se lleva a cabo a través de tres columnas:

- *Principal*: Es la que lleva el mayor volumen de aire y lo hace a través del meato medio.
- *Inferior*: Es una corriente ventilatoria secundaria, va por el meato inferior.
- *Superior*: También llamada corriente olfatoria. Es una pequeña columna de aire que llega al meato superior estimulando a su paso el área olfatoria.

El *volumen* de aire está regulado por la acción de la válvula nasal. A su vez tiene dos regiones, una externa y otra interna. La *válvula nasal interna* define un área que está delimitada por el ángulo formado por la unión del cartílago lateral superior con el tabique nasal, la cabeza del cornete inferior y el piso de la fosa nasal. El ángulo formado debe ser de 10-15° para lograr una turbulencia óptima del flujo aéreo nasal.

Además, el flujo también se ve afectado por el ciclo nasal. Este se caracteriza por la congestión-descongestión alternante y continua de los cornetes, de tal forma que mientras en una fosa nasal hay gran ingurgitación con la consiguiente disminución de la permeabilidad, en la otra fosa sucede lo contrario. La duración de este fenómeno es de una a 6 horas aproximadamente y está regulado por el sistema nervioso autónomo, y a un nivel más alto por el hipotálamo.

El *acondicionamiento* está regulado por el sistema neurovegetativo e incluye el calentamiento, la humidificación y la purificación del aire inspirado.

Para una correcta hematosis, el aire debe tener una temperatura de 37°C y una saturación de humedad de casi el 100%. En las fosas nasales, gracias a la acción de radiador de la mucosa nasal, se llega a una temperatura de 32-34 °C y se alcanza una humedad del 80-90%. El resto se completa a nivel de la faringe, la laringe y la tráquea.

La *purificación* del aire es tan eficaz que a nivel de la mitad posterior de la nariz se puede considerar estéril, esto es debido a:

- Barniz mucoso que atrapa partículas y gérmenes
- Movimiento ciliar que desplaza al barniz mucoso
- Presencia de lisozima, que es una enzima bacteriolítica
- Fagocitosis superficial, dada por la gran cantidad de macarófagos y células presentadoras de antígenos en la mucosa nasal
- pH ácido del moco (alrededor de 6) que no es apto para la supervivencia de las bacterias
- Presencia de la inmunoglobulina A secretora

FUNCIÓN OLFATORIA

La mucosa olfatoria se localiza en el sector superior de las fosas nasales, tapizando parte del cornete superior, tabique nasal y techo de las fosas nasales, constituyendo una zona de aproximadamente 2 cm² de aspecto alisado y de color amarillento.

Histológicamente, está compuesta por un *epitelio neurosensorial* y un corion separados por la membrana basal.

Las partículas odoríferas llegan al área olfatoria y toman contacto con el mucus que la cubre, de esta forma estimularán a la primera neurona de la vía, que es la célula neurosensorial olfatoria, cuyas prolongaciones centrales conforman el *nervio olfatorio*. Los filetes de éste atraviesan la lámina cribosa del etmoides y se dirigen al *bulbo olfatorio* penetrando por su cara inferior para hacer sinapsis con la segunda neurona o células mitrales. Los axones de éstas se unen formando el tracto olfatorio que termina en un complejo en la corteza piriforme, comisura anterior, núcleo caudado, tubérculo olfatorio y rama anterior de la cápsula interna.

FUNCIÓN REFLEXÓGENA

La nariz, por medio de su inervación sensitiva, sensorial y neurovegetativa, participa en diferentes tipos de reflejos que repercuten principalmente en el aparato respiratorio y en el cardiovascular. Entre los más importantes se encuentran:

- *Vasomotor*: Función defensiva ante sustancias irritantes. Se genera vasodilatación que determina mayor resistencia al pasaje aéreo.
- *Secretor*: también protector, ante frío extremo o irritantes. Estimula aumento de secreción nasal.
- *Nasoestornutatorio*: Llevado a cabo por el trigémino. Ante estímulos químicos y térmicos, se produce una inspiración profunda seguida de una espiración forzada con glotis cerrada.
- *Nasoglótico*: Hay cierre espástico de la glotis ante irritación química de la mucosa nasal.
- *Nasosalival*: Ante los olores de la comida se produce la secreción de la saliva.
- *Nasoocular*: Se produce lagrimeo ante olores fuertes o aire frío inspirado.

FUNCIÓN FONATORIA

Las fosas nasales junto con los senos paranasales y la faringe actúan como cámara de resonancia para la fonación y le agregan los armónicos al tono, generando el timbre de la voz.

EXAMEN SEMIOLÓGICO Y ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS DE LA NARIZ Y LOS SENOS PARANASALES

24

El examen semiológico de la nariz y de los senos paranasales debe seguir un ordenamiento que comprende:

- Anamnesis
- Inspección y palpación
- Rinoscopia anterior

De acuerdo con los hallazgos y a la presunción diagnóstica, se debe considerar la realización de diferentes estudios complementarios, como son:

- Rinofibrolaringoscopia
- Rinodebitomanometría
- Radiología simple de nariz y senos paranasales
- Tomografía computarizada
- Resonancia magnética

ANÁMNESIS

Se debe hacer hincapié en los siguientes ítems:

- Motivo de consulta
- Enfermedad actual

- Antecedentes de cuadros similares
- Antecedentes patológicos y familiares importantes
- Antecedente de acontecimientos relevantes (traumas, cirugías previas, viajes recientes) y exposicionales (laboral y vivienda)
- Concomitancia con síntomas generales o enfermedades sistémicas

INSPECCIÓN Y PALPACIÓN

Se efectúa bajo condiciones lumínicas favorables a través de la luz frontal directa o del microscopio. Mediante la inspección de la pirámide y sus alrededores, se debe observar cambios de coloración y forma.

La palpación detecta la presencia de edema, puntos dolorosos, deformidades y soluciones de continuidad.

El *vestíbulo nasal* se inspecciona levantando la punta de la nariz, y si es necesario, desplazando lateralmente el ala nasal.

Es muy importante en este punto, evaluar el estado funcional de las válvulas nasales, sobre todo cuando el motivo de consulta es insuficiencia ventilatoria nasal. En el apartado correspondiente a alteraciones de las válvulas nasales se ampliará esta descripción.

RINOSCOPIA ANTERIOR

Se utiliza generalmente el *espéculo de Hartmann-Killian*. Éste se introduce cerrado y luego se va abriendo suavemente, apoyando sus ramas en las paredes lateral y medial, y luego en las paredes anterior y posterior para evitar esconder cualquier lesión vestibular con las valvas.

También es de uso corriente el espéculo de oído para rinoscopia anterior en niños.

Con este examen puede objetivarse el piso de las fosas nasales, los cornetes, los meatos, el tabique nasal y el techo anterior de la fosa.

La rinoscopia anterior puede realizarse con el microscopio. La microrinoscopia es de utilidad por la amplia visión que se obtiene de todos los relieves de las fosas nasales hasta las conchas y rinofaringe en algunos casos.

Figura 1. Rinoscopia anterior con espéculo de Killian.



El advenimiento de la *endoscopia rígida* ha permitido evaluar con mayor profundidad y nitidez estructuras que solían quedar ocultas, sobre todo aquellas en relación con el complejo ostiomeatal. También ha mejorado las curaciones postquirúrgicas del abordaje a los senos paranasales.

La visión rinoscópica puede mejorarse por medio de la aplicación tópica de una sustancia vasoconstrictora (adrenalina u oximetazolina) que provoque la retracción de los cornetes. Esta maniobra puede servir también como decantador diagnóstico, dependiendo del grado de mejoría sintomática obtenida.

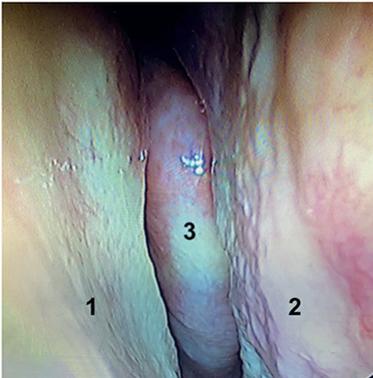
RINOFIBROLARINGOSCOPIA

Se utilizan fibras flexibles y una fuente de luz. Se introduce por vía nasal y permite la visualización de toda la fosa nasal, los meatos (en especial el medio), el cavum faríngeo y en caso necesario, a través de un orificio de punción, los senos maxilares.

También se puede progresar hasta la faringe y la laringe y así obtener una evaluación visual completa de toda la vía aérea superior.

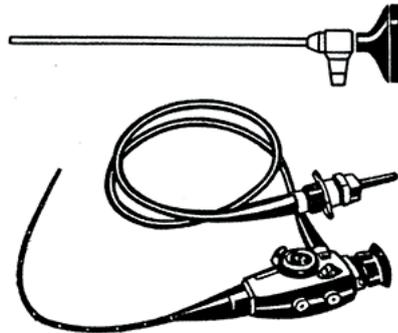
Este procedimiento permite el diagnóstico temprano de toda patología tumoral, especialmente la de la rinofaringe.

Figura 2. Rinoscopia con endoscopio rígido. Fosa nasal izquierda.



1. Septum nasal, 2. cornete inferior, 3. cornete medio.

Figura 3. Esquema de endoscopio rígido (arriba) y endoscopio de fibra flexible (abajo)



RINODEBITOMANOMETRÍA

La nariz ejerce una resistencia al pasaje del aire, la cual está dada por las válvulas nasales y por la turgencia de los cornetes, de tal manera que cuando el aire pasa, es sometido a diferentes presiones.

El estudio de estas variaciones de presión se lleva a cabo a través de la rinomanometría, que es un método de una utilidad relativa, ya que no tiene en cuenta el volumen de aire circulante. Se realiza con un rinomanómetro, el cual es un transductor que transforma las diferencias de presión respiratorias en variaciones eléctricas que son enviadas a un aparato de registro.

Si a este transductor se le acopla un neumatómetro, se pueden registrar, no sólo los gradientes de presión, sino también el volumen de aire por minuto, es decir el flujo (débito). A este

estudio entonces se le llama *rinodebitomanometría*. El análisis del flujo y la presión permite realizar una estimación de la resistencia nasal en tiempo real, que es el parámetro más objetivo para evaluar la vía aérea. Se considera patológico que la resistencia varíe más de un 50% de una fosa a otra.

Con el paciente sentado y reposado, se realizan 3 ciclos de mediciones por cada fosa nasal:

Basal: En una fosa la oliva de presión y en la otra la oliva de flujo. Luego se invierten.

Dilatación: Para ello se dilata una fosa nasal con el espéculo de Killian, mientras en la otra se apoya la oliva de presión.

Descongestión: Se topican ambas fosas nasales con sustancias con efecto vasoconstrictor (oximetazolina) y se realiza la prueba de la misma forma que la basal.

Esta técnica permite objetividad gráfica y evaluación de cada fosa por separado, a través de la cual realizar un análisis cuali-cuantitativo y determinar de acuerdo con el tipo de trazado, el sitio topográfico de la obstrucción. Pero no hace el diagnóstico etiológico de la insuficiencia ventilatoria nasal.

Para esta evaluación topográfica, se utiliza la división del Prof. Dr. Luis Barbón, quien describe 3 áreas correlacionadas con las clásicas de Cottle:

- *Área orificial anterior*

Áreas I y II de Cottle, vestíbulo y válvula nasal interna respectivamente.

Se caracterizan por aumento de las presiones inspiratorias predominantemente, con la consecuente disminución del débito.

Si la alteración es dependiente de la válvula nasal (cartílagos), entonces mejorarán siempre con la maniobra dilatadora y no se modificarán con la descongestiva.

Sin embargo, la hipertrofia de la cabeza del cornete inferior (que también afecta al área valvular interna) puede variar con la maniobra dilatadora y mejorar ostensiblemente con la maniobra descongestiva.

- *Área media*

Área IV de Cottle, es decir la región turbinal anterior.

No modifican ostensiblemente las presiones, pero determinan un alargamiento de la fase espiratoria. El débito puede encontrarse normal, pero la insuficiencia está dada por la baja frecuencia respiratoria.

Los desvíos septales no se modifican con la maniobra dilatadora y tampoco con la maniobra descongestiva.

La patología de la cabeza del cornete medio no se modifica con la maniobra dilatadora y mejora con la descongestiva.

- *Área orificial posterior*

Área V de Cottle, que hace referencia a la región turbinal posterior y coanas.

Se caracteriza por aumento de las presiones espiratorias predominantemente, aumento de la frecuencia respiratoria y disminución del débito.

La hipertrofia adenoidea no se modifica con las maniobras dilatadora y descongestiva.

De acuerdo con el resultado de la prueba descongestiva, podemos determinar si la patología es mecánica, funcional o mixta.

Es así como, la rinodebitomanometría tiene especial sensibilidad hacia las alteraciones anatómicas y funcionales del tercio anterior de las fosas nasales.

En conclusión, el estudio permite valorar la relación entre la deformidad anatómica y su repercusión funcional, comprobar la eficiencia funcional de un tratamiento quirúrgico o farmacológico y sirve como recurso médico legal.

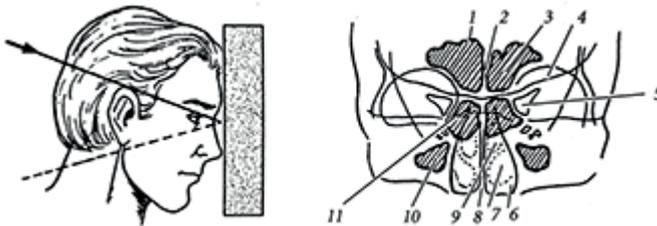
RADIOGRAFÍA SIMPLE

Cada vez se indican menos, sobre todo por el advenimiento de la tomografía y la resonancia magnética. Se sigue indicando en niños por su facilidad técnica, por el menor porcentaje de irradiación y por la poca neumatización de los senos paranasales en este grupo, y por ende menor frecuencia de patología que conlleve a necesidad de realizar estudios más complejos. Las incidencias de rutina para visualizar los senos paranasales, las cavidades nasales y la nasofaringe son:

- *Incidencia de Caldwell o frontonasoplaca:* De elección para visualizar senos frontales y etmoidales anteriores, así como las órbitas.
- *Incidencia de Waters o mentonasoplaca:* Es la incidencia de elección para visualizar los antros maxilares.
- *Incidencia lateral de cráneo:* De elección para visualizar los senos frontales y esfenoidales de perfil, así como el cavum faríngeo.

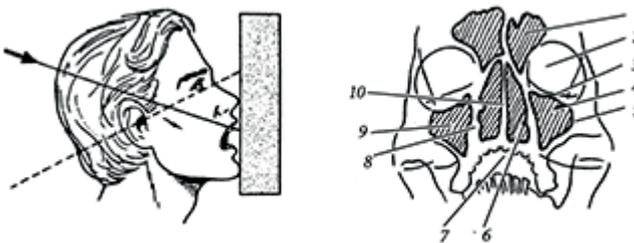
En cualquier incidencia, las características imagenológicas traducen lo mismo. Una cavidad neumatizada debe verse radiolúcida, el hueso es lo más radio-opaco y las opacidades medias pueden corresponder a inflamación, secreciones, sangre y masas.

Figura 4. Incidencia de Caldwell.



1. Línea mucoperióstica, 2. septum intersinuso frontal, 3. seno frontal, 4. ala mayor de esfenoides, 5. hendidura esfenoidal, 6. fosa nasal, 7. cornete inferior, 8. tabique nasal, 9. cornete medio, 10. seno maxilar, 11. celdas etmoidales.

Figura 5. Incidencia de Waters.



1. Seno frontal, 2. órbita, 3. piso de la órbita, 4. agujero infraorbitario, 5. hueso cigomático, 6. fosa nasal, 7. seno esfenoidal, 8. pared intersinusal, 9. seno maxilar, 10. tabique nasal.

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

Es el estudio imagenológico por excelencia, ya que permite evaluar objetivamente la anatomía detallada de los senos paranasales, las variaciones anatómicas y los cambios generados por las diferentes patologías.

En tomografía, la caracterización de las imágenes corresponde a su densidad.

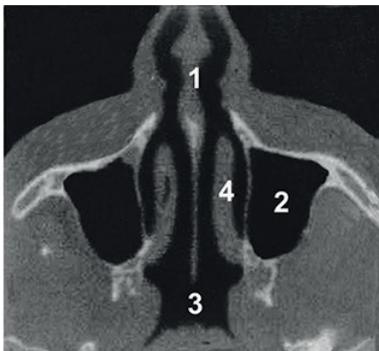
El aire es carente de densidad, por ende, su visualización es completamente negra. Es así como el interior adecuadamente neumatizado de los senos paranasales debe tener esta propiedad. El hueso es muy denso, por ende, se visualiza completamente blanco.

Las distintas imágenes normales y patológicas variarán dependiendo de su conformación histológica, desde hipodensas (oscuras) a hiperdensas (claras).

Los cortes más utilizados son los axiales, coronales y sagitales, con y sin contraste. Las imágenes sin contraste son de elección en los pacientes con sospecha de patología inflamatoria crónica. El contraste adquiere relevancia en caso de requerir descartar patología tumoral, generalmente asociada a resonancia magnética.

Mediante la reconstrucción tridimensional se puede lograr una evaluación topovolumétrica de los tumores, así como también de los traumatismos con fractura del macizo craneofacial.

Figura 6. Tomografía computarizada. Corte axial.



1. Septum nasal, 2. seno maxilar, 3. cavum faríngeo, 4. cornete inferior.

RESONANCIA MAGNÉTICA

En resonancia, la caracterización de las imágenes es dependiente del contenido de agua de los diferentes tejidos y de la secuencia exploratoria.

Las secuencias típicas utilizadas son T1 y T2, con y sin contraste.

En **T1** el agua es *hipointensa* (oscuro), mientras que en **T2** es *hiperintensa* (claro); y lo opuesto para la grasa en ambos casos. Por ende, en T1 será más intenso un tejido en cuanto menos agua contenga. En cambio, en T2, será más intenso en cuanto más agua contenga. El hueso cortical es prácticamente mineral, por eso no capta ninguna señal en resonancia (negro completamente). A su vez, el aire que sustancialmente carece de moléculas de agua también presenta ausencia de señal.

Las diferentes gamas de grises de imágenes normales y patológicas dependen de la relación entre el contenido de agua y el contenido de proteínas de los tejidos. Esta amplia variabilidad otorga mayor nitidez y distinción a la imágenes obtenidas.

Estas propiedades permiten diferenciar los contenidos de los senos paranasales y saber si son líquidos o sólidos. Así también, se definen mejor los límites de cada región y es posible definir la penetración de las lesiones hacia órbita, fosa pterigomaxilar y base de cráneo.

Es principalmente importante en la valoración de la patología tumoral, sobre todo en la pesquisa temprana de recidivas. Una imagen homogénea suele ser benigna, mientras que una heterogénea y sobre todo si capta contraste, suele ser maligna.

Las Insuficiencias Ventilatorias Nasales (IVN) son un cuadro ocasionado por la dificultad del pasaje de aire a través de las fosas nasales o el incompleto acondicionamiento de éste que provoca una hematosis inadecuada.

Según su carácter, las IVN pueden clasificarse como cualitativas o cuantitativas.

CUALITATIVAS

Están dadas por un conjunto de alteraciones que afectan el acondicionamiento del aire inspirado. Se reconocen dos tipos de causas:

EXTRÍNSECAS

Las variaciones ambientales superan la capacidad de compensación de la mucosa nasal y modifican la función mucociliar.

- Temperaturas extremas: Inferiores a $-8\text{ }^{\circ}\text{C}$ y superiores a $+40\text{ }^{\circ}\text{C}$.
- Humedad: Inferior al 30 %.
- Contaminación ambiental: Polvo y gases.

INTRÍNSECAS

Estos factores determinan una insuficiencia mucociliar y alteración del ciclo nasal que impiden el acondicionamiento del aire.

- *Enfermedades congénitas*
 - *Fibrosis quística*: Es una enfermedad genética de herencia autosómica recesiva, que afecta a las glándulas exocrinas provocando secreciones anómalas y espesas. Se manifiesta en niños y adultos jóvenes. Compromete pulmones, senos paranasales, hígado, páncreas e intestino. Favorece las infecciones por pseudomonas y estafilococos, las que generalmente precipitan la muerte del paciente.
 - *Discinesia ciliar primaria (DCP)*: Es un defecto en la motilidad ciliar, con alteración en el desplazamiento del barniz mucoso que determina infección rinosinusal y bronquial. El Síndrome de Kartagener representa más del 50% de los casos de DCP y se caracteriza por la triada de sinusitis, bronquiectasias y *situs inversus* total o parcial.
- *Alergias*
- *Distonías neurovegetativas*
- *Enfermedades metabólicas*

CUANTITATIVAS

Comprenden alteraciones que llevan a la disminución en la cantidad de aire inspirado. Pueden ser clasificadas como:

ORGÁNICAS

Están ocasionadas por alteraciones estructurales de la pirámide, fosas nasales y cavum faríngeo.

De la pirámide

- **Malformaciones**

Pueden ser congénita: Microrrinia (rara); o adquirida: Deformidad en silla de montar (usualmente iatrogénica, pero puede presentarse en el *Síndrome de Wegener*). El diagnóstico es clínico y tomográfico y el tratamiento quirúrgico.

- **Traumatismos**

Las fracturas de huesos propios es la más frecuente. Pueden ser: 1. Unilaterales: fractura sin desplazamiento; 2. Bilaterales: provoca desviación de toda la nariz, son las más frecuente. Causadas en su mayoría por golpes laterales. Dan lugar a deformidad lineal dorsal (laterorrínea); 3. Conminutas: usualmente son por golpes frontales. Suelen afectar al tabique nasal y dar un aspecto aplanado.

Los pacientes refieren dolor espontáneo o a la palpación, epistaxis y obstrucción nasal de grado variable. A la inspección hay que evaluar grado de deformación y desplazamiento. A la palpación se deben buscar trazos de fractura y crepitación. En la rinoscopia es importante detectar desplazamientos septales y hematomas (muy importante).

No siempre son requeridas imágenes. La simple radiografía de perfil de huesos propios evidencia el trazo de fractura. En casos de gran impacto, la tomografía computarizada es necesaria para descartar compromiso orbitario o de base de cráneo.

- **Insuficiencia valvular**

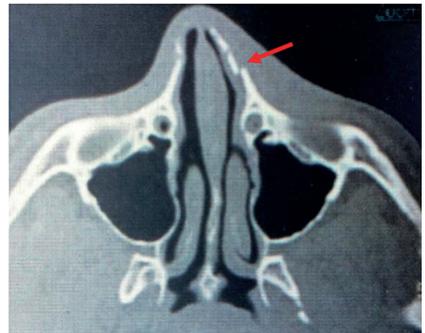
Se puede afectar tanto la válvula nasal externa como la interna. En ambos casos hay que evaluar el componente estático y dinámico.

- **Válvula nasal externa:** El componente estático se evalúa en parte con la simple inspección. Una narina muy estrecha habla de un probable compromiso de ésta. Se refuerza la evaluación, pidiéndole al paciente que realice una inspiración forzada y evidenciando el grado de aproximación del ala nasal a la línea media. De esta forma evaluamos el componente dinámico.

Figura 1. Deformidad en silla de montar. Descenso del dorso en el tercio medio por caída del cartílago cuadrangular (flecha).



Figura 2. Fractura de huesos propios nasales. Corte axial de tomografía computarizada con evidencia de fractura con desplazamiento de huesos propios (flecha) con laterorrínea resultante.



- **Válvula nasal interna:** La maniobra de *Cottle modificada* permite evaluar ambos componentes de forma distintiva. Esta maniobra ha demostrado ser superior a la maniobra de Cottle (tradicional), mientras esta última generaba cambios tanto en la válvula nasal externa como en la interna. Primero, a través de rinoscopia anterior y visualizando el ángulo de la válvula nasal interna, se califica su angulación. Si este ángulo es inferior a 10° , habla de un probable compromiso valvular estático. Luego, con un asa roma para extraer cerumen, se desplaza ligeramente el cartílago lateral superior hacia fuera y se pide al interrogado que realice una inspiración en reposo y forzada. Si siente mejoría con la apertura angular, esto refuerza la idea de un compromiso valvular estático. Para evaluar el componente dinámico, se apoya el asa por debajo del cartílago lateral superior (sin levantarlo) y se pide al paciente que realice una inspiración forzada. La prueba será positiva si el paciente refiere mejoría y negativa si no refiere cambios.

Puede deberse a hipoplasia innata de elementos condromusculares o secundaria a cirugía estética. El diagnóstico es semiológico y se apoya en la rinodebitomanometría. Es frecuente diagnosticarla ante falla a septoplastía. El tratamiento definitivo es quirúrgico, rinoseptumplastía funcional.

Figura 3. Disfunción valvular externa estática (flecha superior) asociado a desvío septal del borde caudal del cartílago cuadrangular (flecha inferior) que empeora obstrucción nasal.

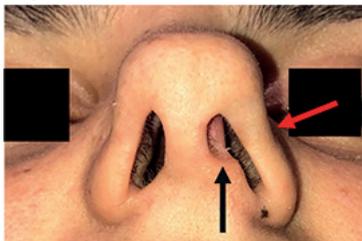
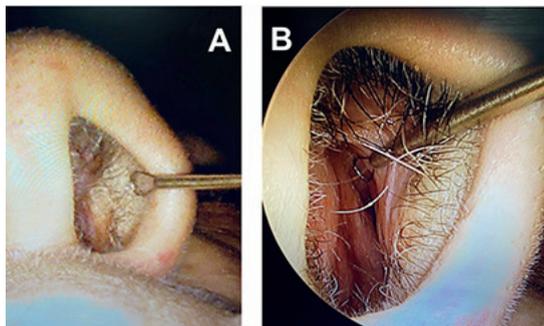


Figura 4. Maniobra de Cottle modificada. A Testeo de válvula nasal externa. B Testeo de válvula nasal interna.



Intranasales

- *Desviaciones septales*

No siempre generan síntomas de obstrucción nasal. La mayoría son producto del desarrollo disarmónico del macizo craneofacial o por traumatismos. Pueden ser: 1. Anteriores: A predominio de deformidad del cartílago cuadrangular. Suelen generar más síntomas, sobre todo si afectan el área valvular. En ocasiones el cartílago puede luxarse de su unión con la premaxila y la espina nasal anterior, y generar un espolón bajo de mayor o menor grado de obstrucción. 2. Posteriores: Son en general espolones que afectan la unión etmoido-vomeriana. Si son muy pronunciados, pueden contactar al cornete inferior o medio y ser causales de cefalea rinogénica; o bloquear el meato medio y favorecer sinusitis crónica. El diagnóstico se realiza con el análisis conjunto de la rinoscopia, la tomografía y la rinodebitomanometría. El tratamiento es quirúrgico en los casos sintomáticos.

- *Hematoma septal*

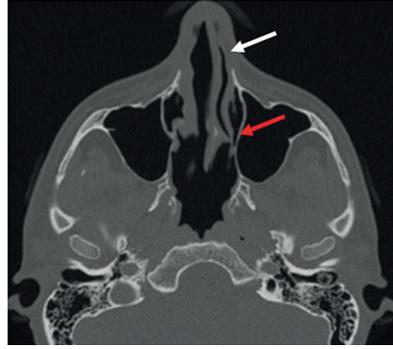
Es una urgencia otorrinolaringológica. Aparece luego de un traumatismo nasal o cirugía septal. El hematoma se forma entre el cartílago cuadrangular y el mucopericondrio, lo que afecta su nutrición (imbibición) y puede conllevar a la necrosis (pasadas 48 horas). Genera

Figura 5. Tomografía computarizada. Corte coronal.



Desvío septal contactante hacia fosa nasal izquierda (flecha).

Figura 6. Correlación de imagen anterior en el corte axial.



Desvío severo del cartilago cuadrangular con bloqueo subtotal de la fosa nasal izquierda con espolón óseo contactante a cornete inferior ipsilateral (flecha inferior).

de forma rápida y progresiva una marcada insuficiencia ventilatoria nasal que puede ser unilateral o bilateral (lo más frecuente). En la rinoscopia se evidencia el abombamiento de las paredes septales y la transluminación negativa. El tratamiento es el drenaje inmediato y posterior taponamiento compresivo.

- **Hipertrofia turbinal (no reversible)**

- **Inferior:** Es la más frecuente. Está dada por la pérdida del ciclo nasal. Suele surgir de forma compensatoria ante una desviación septal contralateral. En general ocurren en relación con procesos inflamatorios alérgicos y no alérgicos crónicos. No suele mejorar o mejora parcialmente con los descongestivos. El tratamiento es quirúrgico: diatermia, microdebridador, radiofrecuencia, entre otros.

- **Medio:** No es tan frecuente la hipertrofia mucosa y submucosa del cornete medio. Es más común la deformación producto de su neumatización, llamado cornete *medio bulloso* o *concha bullosa*. Pueden bloquear significativamente la columna aérea principal o el meato medio y afectar el drenaje de los senos paranasales. Su corrección, es siempre quirúrgica. Se reseca la cabeza de éste y se preserva la cola y la inserción superior.

- **Cuerpos extraños**

Más frecuentes en niños y generalmente son unilaterales. Suelen ser semillas, bolitas, papel, esponjas e inclusive *pilas botón*. Los pacientes consultan por obstrucción nasal brusca y rinorrea mucopurulenta unilateral que llega a ser fétida al cabo de unos días. Si no es diagnosticado se produce reacción *granulomatosa*, que llega a englobar al cuerpo extraño formando lo que se conoce como *rinolito*. En el caso de la *pila botón*, se genera rápidamente una reacción química por el contenido ácido que precipita en una acelerada necrosis tisular. Se requiere la extracción instrumental con pinza bayoneta, cocodrilo o instrumento en ángulo recto de punta roma, con anestesia local o general. En el caso de la pila botón, suelen requerirse lavajes con solución salina, cobertura antibiótica y toillettes repetidas. Se puede generar sinusitis homolateral, epistaxis recidivantes, impétigo vestibular y periorificial.

- **Otras causas**

Hay formaciones inflamatorias (poliposis nasal) y tumorales que también generan IVN cuantitativa intranasal, pero serán analizadas en otros apartados.

Figura 7. Hematoma septal fosa nasal derecha. Imagen endoscópica.



1. Cornete inferior,
2. hematoma septal.

Rinofaríngeas

- *Hipertrofia de vegetaciones adenoideas*

Las vegetaciones adenoideas son, junto con la amígdala palatina, las principales formaciones del anillo linfático de Waldeyer, que asientan en la nasofaringe y orofaringe respectivamente. Las vegetaciones adenoideas inician su crecimiento a partir de los 9 meses, luego de la depresión inmunofisiológica que ocurre al 8° mes de vida y se acentúa hasta el 3 año, ejerciendo una importante actividad inmunológica (producción de IgA). Involucionan hasta prácticamente desaparecer a partir del 5° año de vida. Las alteraciones inmunológicas y alérgicas son factores predisponentes para la hipertrofia adenoidea y los cuadros de adenoiditis recidivantes.

Se caracterizan por generar IVN bilateral permanente, parcial o total. Respiración bucal y tos en las primeras horas del sueño. Puede coexistir con sinusitis y faringitis a repetición, disfunción de la trompa de Eustaquio (OMAR, OME), irritaciones e infecciones del árbol bronquial y trastornos en el desarrollo del macizo facial.

- *Facies adenoidea*

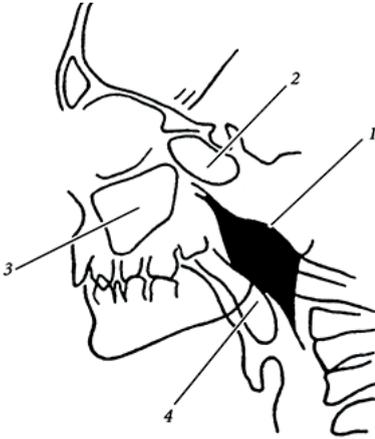
Hipoplasia del maxilar superior, bóveda palatina atrésica y paladar ojival, trastornos en la dentición, mala oclusión dentaria.

Se clasifica de acuerdo con el grado de disminución de la luz nasofaríngea, mediante la radiografía de perfil del cavum con boca cerrada: *Grado 1 o leve*: Adenoides ocupan hasta 1/3 de la luz. *Grado 2 o moderada*: Adenoides ocupan hasta 2/3 partes de la luz. *Grado 3 o severa*: ocupan más de las 2/3 partes hasta la totalidad de la luz.

Se debe hacer diagnóstico diferencial con atresia coanal, cuerpos extraños, tumores de las fosas nasales, tumores del cavum, rinosinusitis, alergia nasal, meningoencefalocele.

El tratamiento varía dependiendo del estadio. La hipertrofia de grado 1 puede transformarse en grado 2 con la infección sobreagregada (adenoiditis), que con un tratamiento de descongestivos nasales y antibióticos puede resolverse. El tratamiento de la hipertrofia adenoidea de grado 2 sintomático y de grado 3 es quirúrgico. Basado en el ciclo biológico, se considera que la adenoidectomía debe ser efectuada preferentemente después de los 3 años en las hipertrofias que son sintomáticas en forma permanente. Antes de esto, sólo en los casos de gran repercusión loco-regional (otitis media aguda a repetición) o general, si se ha fracasado con los tratamientos medicamentosos e inmuoalérgicos.

Figura 8. Imagen descriptiva de la radiografía de perfil de la rinofaringe.



1. Cavum faríngeo, 2. seno esfenoidal, 3. seno maxilar, 4. velo del paladar.

Figura 9. Radiografía perfil del cavum faríngeo.



Hipertrofia de adenoides grado 3 (flecha).

- **Atresia coanal**

Malformación congénita más frecuente de la nariz, uni o bilateral, parcial o total, ósea o membranosa. Se puede acompañar de otras malformaciones (como en el *Síndrome de Charge*).

Puede ser: 1. Unilateral: inadvertida en el momento de nacer, rinorrea persistente unilateral, hiposmia manifiesta con los años. Puede llegar a la adultez sin ser diagnosticada. 2. Bilateral: urgencia neonatal. Disnea inspiratoria (porque el niño no puede ventilar por la boca), cianosis, bradicardia y muerte por asfixia si no se actúa en forma inmediata.

Para el diagnóstico neonatal se debe introducir una sonda a través de las fosas nasales la cual no debe llegar a la faringe. Esta maniobra se debe efectuar con mucha precaución ya que la sonda puede enroscarse y aparentar progreso. También se puede colocar azul de metileno por fosas nasales y detectar que no llega a la faringe, o instilando sustancias radiopacas y sacando una radiografía de perfil del cavum, se observa la acumulación a nivel de las coanas. En la endoscopia rígida o flexible se evidencia el tabicamiento posterior. La tomografía computarizada permite visualizar la placa atrésica, determinar si es ósea o membranosa y descartar malformaciones asociadas.

Es importante hacer diagnóstico diferencial con cuerpos extraños, tumores, meningoencefalocelos en las formas unilaterales, y con malformaciones de laringe en las bilaterales.

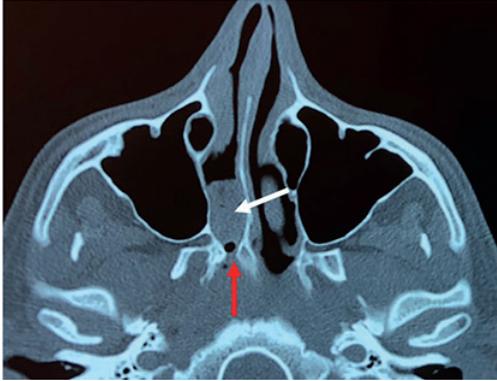
El tratamiento tiene 2 propósitos.

1. **Sintomático:** Para asegurar la ventilación mediante la intubación endotraqueal por laringoscopia directa, con la cual se descarta patología laringotraqueal.
 - **Chupete de McGovern:** es un chupete más largo que los convencionales, perforado, lo que asegura la llegada de aire a la laringe. Este chupete debe fijarse con una cinta al cuello o con elásticos pasados por detrás de las orejas.
 - **Asegurar una adecuada nutrición:** la alimentación durante los primeros días se efectúa a través de una sonda oroesofágica. Si el lactante desarrolla respiración bucal, se lo

comienza a alimentar por vía oral, usando la sonda en forma complementaria. Durante este período, debe permanecer en áreas de cuidados especiales con controles permanentes de la saturación de O_2 y del equilibrio ácido-base.

2. *Resolutivo*: Quirúrgico bajo visión endoscópica.

Figura 10. Tomografía computarizada, corte axial.



Atresia coanal unilateral derecha (flecha inferior) con acumulación de mucosidad ipsilateral (flecha superior).

REPERCUSIONES DE LAS INSUFICIENCIAS VENTILATORIAS NAALES

- **Senos paranasales:** Sinusopatías por mala ventilación.
- **Faringe:** Faringopatías atróficas o hipertróficas.
- **Vía respiratoria baja:** Laringotraqueobronquitis crónicas o recurrentes.
- **Oído:** Otitis media aguda a repetición u otopatía por efusión.
- **Macizo craneofacial:** atresia de maxilar superior, bóveda palatina alta (paladar ojival), mala oclusión dentaria.
- **Tórax y columna:** Disminución de la incursión respiratoria con aplanamiento de las paredes torácicas, cifosis, escoliosis.
- **Trastornos reflejos:** Por vía trigémino-simpática pueden aparecer cefaleas. Predisposición a espasmos bronquiales.

RINOSINUSOPATÍAS NO TUMORALES

26

Incluye todos los procesos inflamatorios que afectan las fosas nasales y los senos paranasales. Las fosas nasales, los senos paranasales y la rinofaringe se comportan como una unidad anatomofuncional y su fisiología se modifica fundamentalmente por dos motivos: alteraciones estructurales o de la función mucociliar.

CLASIFICACIÓN

Se pueden clasificar según:

TIEMPO DE EVOLUCIÓN

- *Agudas*: Son aquellos cuadros cuya evolución no excede a las 4 semanas.
- *Subagudas*: Son aquellas cuya evolución supera las 4 semanas y puede extenderse hasta los 3 meses.
- *Crónicas*: Abarcan todos los procesos que superan los 3 meses de evolución.
- *Recurrentes*: Son cuadros agudos que resuelven por completo y que se repiten varias veces en el año (3 en seis meses o 4 en un año). Suele existir un sustrato de base que favorece la tendencia a la cronicidad.

NATURALEZA INFLAMATORIA

- *Inflamatoria Infecciosa*
- *Inflamatoria No infecciosa*
- *No Inflamatoria*

LOCALIZACIÓN O EXTENSIÓN DEL PROCESO

- *Rinopatías*: Sólo se halla afectada la mucosa nasal. La gran mayoría son procesos de corta evolución que no exceden los 10 días.
- *Rinosinusopatías*: Son las formas más frecuentes de presentación, en las cuales están involucradas la mucosa nasal y la sinusal en simultáneo. En general, las formas agudas son secundarias a un proceso infeccioso; mientras que en las crónicas hay un fondo inflamatorio de base inmunológica, que se puede ver precipitado, exacerbado o perpetuado por infecciones.
- *Sinusopatías*: Son procesos localizados en uno o más senos paranasales. Desencadenados por una alteración estructural, reversible o irreversible, a nivel del ostium de drenaje; o por la inoculación directa de gérmenes desde una vecindad (odontógeno) y que no parten de una alteración de la funcionalidad mucociliar nasal.

FORMAS CLÍNICAS

RINOPATÍAS – RINOSINUSOPATÍAS INFLAMATORIAS INFECCIOSAS

Rinitis infecciosa

Consiste en la inflamación de las fosas nasales y la rinofaringe, por lo que también recibe el nombre de rinofaringitis aguda o resfriado común.

Es un proceso de origen viral, en su gran mayoría secundario a rinovirus; pero también puede ser por adenovirus, coronavirus, influenza, parainfluenza, virus sincitial respiratorio, entre otros. Sin embargo, puede sobrevenir la sobreinfección bacteriana, en general desencadenando una sinusopatía asociada. Se contagia por medio de las gotitas de aerosol y contacto directo.

Tiene un período de incubación de 2 a 3 días con síntomas generales moderados: escalofríos, astenia, anorexia. Luego síntomas locales iniciales dados por sensación de sequedad nasal y faríngea por congestión de las mucosas; estornudos, a menudo en salva; rinorrea acuosa con obstrucción nasal bilateral o en báscula, que se acompaña de anosmia e hipogeusia. Al cabo de 2 a 3 días, las secreciones se hacen más espesas y toman coloración verde-amarillenta. En 5 a 7 días éstas disminuyen y se vuelven más claras y fluidas, y la obstrucción nasal desaparece. El proceso suele curar espontáneamente antes del 10^o día. Pasados los 10 días, la persistencia sintomática, sobre todo si se asocia a descarga nasal purulenta, sugiere fuertemente sobreinfección bacteriana y evolución hacia una Rinosinusitis Aguda Bacteriana.

A la rinoscopia anterior se va a evidenciar mucosa turgente y roja, y cornetes congestivos con abundantes secreciones.

El diagnóstico diferencial se debe hacer con la gripe: cuadro clínico más prolongado y los síntomas generales son más marcados. Se acompaña casi siempre de sintomatología de vía aérea inferior. También con las rinitis alérgica y la de las enfermedades eruptivas: fundamentalmente el sarampión. En este caso el cuadro es más congestivo que en la rinitis banal y se acompaña de síntomas laringotraqueales, bronquiales y oculares. Además de la erupción cutánea característica.

Las complicaciones están ligadas a las sobreinfecciones bacterianas y pueden ser: 1. Otológicas: a través de la trompa de Eustaquio se producen salpingitis y otitis media aguda. 2. Manifestaciones sinusales dolorosas por bloqueo inflamatorio de los orificios de drenaje (ostium) que da lugar a una rinosinusopatía. 3. Laringotraqueobronquitis.

El eje del tratamiento es sintomático: Abundante hidratación, reposo, analgésicos y antitérmicos. Antihistamínicos asociados a vasoconstrictores orales o corticoides. Mucolíticos. Los antibióticos se reservan en caso de rinosinusitis aguda bacteriana (Ver más adelante).

Rinitis infecciosa del lactante

Es la forma más frecuente del lactante. Puede ser de origen viral o bacteriano, específica o inespecífica.

Se clasifican en: 1. *Virales*: Es la más frecuente. Predispuesta por hipovitaminosis, prematuridad, distrofias, traumatismos obstétricos, entre otros. La infección del tejido adenoideo es prácticamente constante. El organismo carece de maduración inmunológica y la enfermedad evoluciona sin obstáculos. La ubicación alta de la laringe y las características anatómicas de las fosas nasales determinan que la obstrucción nasal provoque considerables trastornos respiratorios. Se manifiestan clínicamente por obstrucción nasal, hipersecreción y fiebre. La eliminación de las secreciones es dificultosa y aparecen la irritabilidad y dificultad para la alimentación. Tienen una evolución natural en 4 a 7 días. Cuando se instala la sobreinfección sinusoadenoidea, la afección se prolonga. La flora responsable es similar a la del adulto. 2. *Bacterianas*: Son formas raras. Cuando aparecen suelen estar acompañadas de manifestaciones sistémicas de la infección y requieren tratamiento endovenoso. Pueden ser: A. *Bacteriana inespecífica: Estafilocócica*: Se presenta a partir de los 3 días del nacimiento, con rinorrea amarillenta, impétigo, lesiones vestibulares y perinasales. El curso es rápido y suele pasar a la cronicidad. El contagio se produce por las grietas del pezón de la madre. *Gonocócica*: Se presenta después del nacimiento. La secreción es de color verdoso, con costras y ulceraciones en el vestíbulo nasal. Se acompaña de síntomas oculares. B. *Bacteriana específica: Sifilítica*: Aparece hacia la tercera semana después del nacimiento, con secreción fétida y serohemática, fisuras en el vestíbulo nasal, hemorragias ligeras de las fosas nasales y adenopatías cervicales. *Diftérica*: Generalmente se observa a partir del sexto mes de vida, con secreción hemorrágica y purulenta; pueden faltar las clásicas pseudomembranas.

Rinosinusitis aguda

Es la inflamación aguda de la mucosa que abarca tanto a las fosas nasales como a los senos paranasales.

Se caracteriza por la presencia de 2 o más de los siguientes síntomas, donde al menos uno de los cuales debe ser: obstrucción nasal y/o descarga nasal. La rinorrea es inicialmente seromucosa y puede progresar a mucopurulenta. Se manifiesta tanto anterior como por escurrimiento

posterior hacia el cavum. La obstrucción nasal puede ser unilateral o bilateral. Asociado a algia facial y/o hiposmia/anosmia. El algia facial puede ser generalizada o focalizada de acuerdo con la afectación sinusal: 1. Algia supraorbitaria en la sinusitis frontal por irritación de la rama supraorbitaria del V par. 2. Algia maxilar en las sinusitis maxilares por irritación del ramo infraorbitario del V par. 3. Algia de la pirámide nasal y del ángulo interno del ojo en las etmoiditis anteriores. 4. Algia dentaria en las sinusitis maxilares, por compromiso de los nervios alveolares. 5. Algia del tercio medio de la cara en las esfenoiditis por compromiso del nervio vidiano, que transcurre por el piso del esfenoides. 6. Algia retroocular, periorbitaria, temporoparietal y occipital en las etmoiditis posteriores y esfenoiditis. La hiposmia es de grado variable, comúnmente se presenta cacosmia (olor fétido). Se suele acompañar de otros síntomas como fiebre, malestar general e hiporexia.

Es un proceso secundario a un estado catarral viral inicial, que conlleva al bloqueo del ostium de drenaje y a la inflamación sinusal secundaria a la hipoxia, trasudación y traslocación bacteriana. La gran mayoría resuelven espontáneamente antes del 10^o día como en el caso del Resfriado Común. De no resolver, puede sobrevenir la sobreinfección bacteriana (0,5 al 2% de los casos). Esto se considera cuando los síntomas se mantienen por más de 10 días o si empeoran después de un breve período de mejoría: Rinosinusitis Aguda Bacteriana. En este caso, los gérmenes más frecuentes son *Moraxella catarrhalis*, *Streptococo pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*. Otras bacterias encontradas pueden ser *S. aureus*, *S. pyogenes* y especies de anaerobios. Estos últimos suelen generar formas clínicamente más agresivas, con signos de necrosis local asociada. Son casos raros.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. El curso evolutivo de la enfermedad da las claves del diagnóstico, apoyado en los hallazgos al examen físico. A la inspección se puede detectar asimetría por tumefacciones localizadas, rubefacción, congestión conjuntival, disminución de la apertura palpebral por fotofobia. A la rinoscopia se evidencia mucosa nasal congestiva, edematosa, y los cornetes tumefactos por vasodilatación. Pueden verse petequias por hemorragias submucosas. La secreciones en el piso de la fosa nasal, o en el meato medio pueden ser serosas, seromucosas, mucopurulentas o purulentas fétidas. La palpación debe centrarse en la búsqueda de puntos dolorosos: 1. Escotadura supraorbitaria y ángulo superointerno de la órbita para el seno frontal. 2. Huesos propios y ángulo inferointerno de la órbita para las celdas etmoidales anteriores. 3. Fosa canina y depresión infraorbitaria para el seno maxilar. 4. Globos oculares para las celdas etmoidales posteriores y el seno esfenoidal. La endoscopia nasal permite confirmar los signos de compromiso sinusal: edema del meato medio asociado o no a descarga mucopurulenta.

En las proyecciones radiográficas clásicas se evidencia nivel hidroaéreo u ocupación sinusal completa. La tomografía computada no es requerida de rutina, debe solicitarse en casos de sospecha de complicación orbitaria o de base de cráneo. En formas no complicadas, al igual que en la radiografía simple, se visualiza nivel líquido, hidro-aéreo u ocupación total (en general oligosinusal). El engrosamiento difuso de la mucosa o imágenes sugestivas de pólipos sugiere cronicidad.

El tratamiento es tanto sintomático (similar al Resfriado Común) como etiológico con uso de antibióticos. La primera línea es la Amoxicilina con ácido clavulánico. La dosis pediátrica es de 45 mg/kg/día por 7 a 10 días. En el adulto se debe indicar 1 g cada 12 horas por 7 a 10 días. Segunda línea: indicada tras falla del tratamiento de primera línea, curso antibiótico en el mes previo o alergia a penicilinas. No está indicado el tratamiento con macrólidos o trimetropim-sulfametoxazol debido a altas tasas de resistencia del *S. pneumoniae* (30%) y *H. influenzae* (40%)

respectivamente. En adultos: Levofloxacin 750 mg/día por 5 días o 500 mg/día por 7 a 10 días, doxiciclina 100 mg cada 12 horas por 7 a 10 días o clindamicina 300 mg cada 12 horas por 7 a 10 días. En pacientes pediátricos, clindamicina en asociación o no con cefalosporinas de tercera generación (como la ceftriaxona). La ceftriaxona suele reservarse para casos complicados. También es conveniente el uso de sprays nasales de corticoide: fluticazona, mometasona, budesonide, triamcinolona.

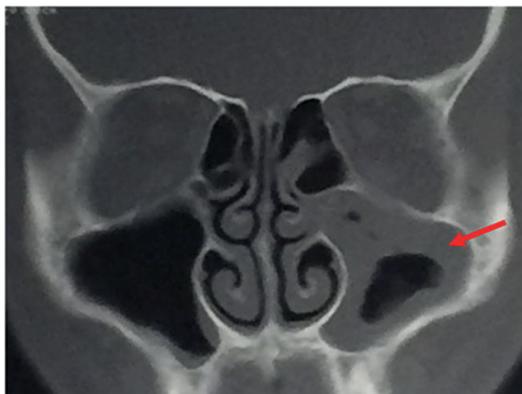
Rinosinusitis crónica (RSC)

Es el resultado de la inflamación sostenida de la mucosa rinosinusal por más de 12 semanas, generando síntomas permanentes o recurrentes. Fenotípicamente hablando, existen 2 variantes: Polipoidea y no polipoidea. El genotipo es mucho más variable y aporta complejidad diagnóstica y terapéutica.

RSC polipoidea: Se desencadena una cadena histopatológica específica y será explicada en el capítulo de **rinosinusopatías tumorales**.

RSC no polipoidea: Sucede cuando se genera un bloqueo del ostium de drenaje que se mantiene en el tiempo, provocando cambios irreversibles, con inflamación persistente de la mucosa nasal y fibrosis. La infección suele ser el sustrato desencadenante, favorecer o perpetuador de la inflamación crónica. Presenta síntomas similares a los de la Rinosinusitis Aguda, pero con duración mayor a los 3 meses o con agudizaciones repetitivas. En la tomografía se evidencia el engrosamiento de grado variable de la mucosa sinusal. Durante las agudizaciones, se puede apreciar ocupación total o niveles hidroaéreos. Las agudizaciones se tratan de forma similar a la rinosinusitis aguda Bacteriana. La solución definitiva suele requerir de cirugía endoscópica nasal para la re-permeabilización del drenaje y la re-ventilación de los senos afectados.

Figura 1. Imagen tomografía de RSC no polipoidea. Se evidencia engrosamiento moderado a severo de la mucosa del seno maxilar izquierdo (flecha).



Monosinusitis maxilar

Es un proceso usualmente odontógeno. Parte de una solución de continuidad espontánea, traumática o iatrogénica, en relación con una infección del segundo premolar, o del primero o segundo molar superior, generándose un traspaso de la flora bacteriana oral (polimicrobiana), hacia una cavidad sinusal teóricamente estéril. La vía rinogénica también es posible, pero suele requerir algún componente adicional que favorezca la inflamación exclusiva del seno maxilar como, por ejemplo: Espolón etmoidovomeriano ocluyente del meato medio.

La endoscopia permitirá verificar la salida de pus a través del meato medio. Las radiografías simples en incidencias para senos paranasales evidenciarán velamiento sinusal. Se debe solicitar radiografía panorámica dental para poder evaluar la relación entre las piezas dentarias y el piso del seno. En tomografía computarizada se evidencia la solución de continuidad en el piso del seno, así como la ocupación total (o subtotal) del seno maxilar afectado. Según el tiempo de evolución, el proceso inflamatorio puede comprometer al complejo ostiomeatal, desencadenando una afectación de las celdas etmoidales anteriores. Hay que hacer diagnóstico diferencial con la *bola fúngica*. Ésta se diferencia por presencia de material cálcico en el interior y osteítis (engrosamiento del continente óseo) presente en casi la totalidad de los casos.

El tratamiento suele ser quirúrgico, ya que esta patología se comporta como un absceso; requiriendo en la gran mayoría de los casos drenaje bajo visión endoscópica. Sin embargo, en algunos casos y sobre todo al inicio del cuadro, puede presentarse resolución con tratamiento antibiótico con clindamicina, dado su amplio espectro antimicrobiano contra aerobios y anaerobios. Además, se deberá dar solución al proceso odontógeno desencadenante.

Figura 2. Imagen tomográfica de sinusitis odontógena. Disrupción del piso del seno maxilar derecho con fistula oroantral (flecha izquierda). Seno maxilar izquierdo con piso indemne (flecha derecha)



Figura 3. Imagen tomográfica de bola fúngica en seno maxilar izquierdo. Corte coronal. Imagen hiperdensa propia del material cálcico (flecha superior) con cambios osteíticos (flecha inferior)



Sinusitis en el niño

El desarrollo del seno maxilar se produce ya en el tercer mes de vida intrauterina y el de los senos etmoidales a partir del sexto mes. El seno maxilar en el niño tiene escaso volumen y un ostium relativamente amplio. Los senos frontales comienzan a desarrollarse a partir de los 6 a 7 años aproximadamente. El seno esfenoidal a partir de los 3 o 4 años, haciéndolo de forma lenta hasta completar su tamaño hacia los 20 años. Es por lo que la sinusitis más frecuente en los niños es la etmoidal, siguiéndole la maxilar.

La etiología microbiana es la misma que en adultos. Entre sus factores precipitantes, resaltan la hipertrofia adenoidea y las deficiencias inmunitarias.

La frecuencia de complicaciones en el niño es mayor que en el adulto. En las etmoiditis, debido al menor grosor de las paredes óseas y su mayor vascularización que permiten el pasaje de gérmenes sin dificultad hacia: 1. La órbita: celulitis y absceso orbitario. 2. Las meninges: meningitis, absceso extra o subdural. 3. Al cerebro: absceso intraparenquimatoso. 4) Al seno cavernoso: trombosis del seno.

RINOPATÍAS – RINOSINUSOPATÍAS INFLAMATORIAS NO INFECCIOSAS

Alérgicas

Tiene una incidencia del 5 al 20%. La alergia por efecto de factores desencadenantes llamados alérgenos juntamente con factores coadyuvantes no específicos (psicosomáticos, hormonales, climáticos, etc.), pasa del estado subclínico al clínico y se manifiesta sobre un órgano de choque que, en el caso de las fosas nasales, es la mucosa. La crisis rinosinusal debe ser considerada como la traducción local de un fenómeno alérgico general.

Existen varias formas clínicas: 1. Estacional: Se produce ante el cambio de estaciones, principalmente en primavera y fines del verano. Las manifestaciones clínicas son desencadenadas por la inhalación de pólenes y esporas. 2. Perennes: Son permanentes. No dependen de las estaciones. Provocadas por alérgenos tales como ácaros, moho, polvo doméstico, pelos de animales y alimentos (leche de vaca). 3. Ocupacionales: Los síntomas nasales son provocados por la exposición a alérgenos durante el trabajo. Entre los más frecuentes se encuentran los insecticidas, el algodón, la seda y el pegamento instantáneo.

En cuanto a las manifestaciones clínicas, los síntomas locales son los más molestos. Dados por obstrucción nasal y rinorrea acuosa profusa (secreción serosa), más intensa por la mañana y con el cambio de posición (al levantarse). Se acompaña de estornudos en salvas y trastornos del olfato. Otros síntomas pueden ser sequedad faríngea, cefaleas reflejas, sensación de plenitud cefálica, prurito ocular o en piel. En la Rinoscopia, la mucosa nasal presenta un color pálido, edematizada, hay secreción serosa hialina. Puede haber presencia de pólipos pálidos, brillantes, que provienen de la hiperplasia de los tejidos.

Se deben realizar exámenes complementarios como: 1. Citología exfoliativa: con celularidad predominante de eosinófilos. 2. Hemograma: con aumento relativo o absoluto de eosinófilos en la sangre periférica. 3. Niveles plasmáticos de IgE total y específica que se encontraran aumentados. 4. Pruebas cutáneas específicas que deberían resultar positivas.

Tanto en la radiografía como en la tomografía se puede encontrar engrosamiento leve a moderado y difuso de la mucosa sinusal; y también imágenes quísticas en el piso del seno maxilar. El tratamiento sintomático consiste en: 1. Antihistamínicos sistémicos: desloratadina, fexofenadina, cetirizina, loratadina, levocetirizina, entre otros. Algunos de ellos asociados con pseudoefedrina o con corticoides. 2. Antihistamínicos tópicos: azelastina. 3. Corticoides sistémicos: indicados en las reagudizaciones, generalmente estacionales y si se acompaña de síntomas severos. Por vía oral o parenteral puede administrarse betametasona (0,1 mg/kg/día), dexametasona (0,2 mg/kg/día) o meprednisona (1 mg/kg/día). En ciclos cortos. 4. Corticoides tópicos: Budesonida, fluticasona, mometasona y triamcinolona. Tienen mínima absorción y se administran en forma de aerosol o de pulverización. Disminuyen los síntomas y favorecen la restitución del epitelio respiratorio. 5. Descongestivos locales: oximetazolina o nafazolina. Indicados solamente en casos extremos, en embarazadas o en pacientes que no pueden recibir medicación general. Siempre en cursos cortos que no superen 5 a 7 días por riesgo de adicción y rinitis medicamentosa. Además de los mencionados previamente, se puede adicionar mucolíticos, como la bromhexina y la acetilcisteína.

El tratamiento etiológico se basa en desensibilización con vacunas e inmunoterapia. Esta última indicada en formas asociadas a asma severo no controlado.

No alérgicas

Eosinofílicas

Es una forma frecuente de presentación de *RSC Polipoidea*. Se observan en el 15% de la población adulta y en menos del 3% de los niños. Presentan una sintomatología similar a la de los cuadros alérgicos perennes. Con congestión nasal, algias sinusales y en raras ocasiones escozor ocular. Es frecuente la asociación con *pólipos nasales* y las agudizaciones bacterianas. En la citología nasal se detecta aumento de los *eosinófilos*. En el laboratorio, puede haber o *no eosinofilia*, pero con *IgE normal*. Los hallazgos imagenológicos y el tratamiento son similares a la *RSC Polipoidea*.

Basofílicas

Es una forma poco frecuente. Hay aumento de mastocitos en el tejido rinosinusal ($> 2.000/\text{mm}^3$). Presentan rinorrea crónica, congestión y plenitud cefálica. Pobre respuesta a antihistamínicos. Se logra buena acción terapéutica con los corticoides tópicos y sistémicos.

Atróficas: Dos formas clínicas:

- *Atrófica simple*: Se presenta como periodo final de algunas afecciones inflamatorias de la mucosa rinosinusal que determinan su atrofia. También las intervenciones quirúrgicas demasiado amplias efectuadas para corregir una insuficiencia ventilatoria pueden producir atrofia. Las lesiones importantes, consecutivas a las pérdidas de sustancia originadas por procesos sifilíticos, tuberculosos o leishmaniasis, ocasionan en su período final una atrofia intensa de la mucosa, seguida del ensanchamiento de las fosas nasales. Hay secreciones nasales espesas con formación de costras por estancamiento y falta de mecanismo mucociliar. En las imágenes se puede evidenciar velamiento de los senos paranasales con nivel líquido en los senos maxilares. Diagnóstico diferencial: con la *ocena*, pero hay ausencia de fetidez y se conserva el olfato. El tratamiento suele ser exclusivamente local, con «toilette» de las fosas nasales y los senos paranasales utilizando lavajes con solución salina y nebulizaciones.
- *Atrófica ocenosa*: Proceso supurativo crónico caracterizado por atrofia de la mucosa y del esqueleto de las fosas nasales. Con formación de costras y fetidez. Es una enfermedad adquirida: después de la pubertad, máxima incidencia entre 15 y 30 años; predomina en el sexo femenino. En la actualidad ha disminuido ostensiblemente su frecuencia. La etiopatogenia es desconocida. Las teorías más aceptadas son: 1. Endógena: factores endógenos desconocidos ocasionarían la atrofia, primero del hueso y luego de la mucosa. 2. Exógena: Se trataría de una enfermedad transmitida por gérmenes específicos (bacilos de Pérez yseudodiftérico de Belfanti), microbios comunes, o bien una manifestación de heredosifilis o tuberculosis. Trabajos efectuados recientemente postulan que la *ocena* entraría en el cuadro de enfermedades del colágeno y de fenómenos autoinmunes. Tiene como manifestaciones clínicas: fetidez debida a la descomposición de las secreciones nasales por acción de la flora proteolítica, que en la mayoría de los casos los enfermos no la perciben a causa de la anosmia concomitante; costras de dimensiones y aspecto variables; cefalea y obstrucción nasal debida a la disminución de la presión del aire inspirado y a la insensibilidad de la mucosa. Se debe realizar diagnóstico diferencial con Sfilis terciaria, tuberculosis (forma pseudoatrófica de Moure) y la rinitis crónica atrófica simple. EL tratamiento médico consiste en limpieza instrumental con lavados con soluciones hipertónicas para evitar la proliferación bacteriana, antibióticos en las reagudizaciones supurativas y vitaminoterapia (A y E). Por su parte, la cirugía consiste en el relleno submucoso de las cavidades nasales con cartílago, hueso autólogo o sustancias sintéticas (silicona, teflón). Logra la desaparición de los síntomas cuando se restituye la dimensión normal de las fosas nasales.

Inmunitarias

Son alteraciones en las cuales los síntomas rinosinuales se caracterizan por ser recurrentes y deberse a un mecanismo inmunitario conocido o presumible. Pueden ser: 1. Primarias: La respuesta no es mediada por IgE. Los mecanismos inmunitarios responsables (hipersensibilidad de tipo IV) actúan únicamente sobre el tejido nasal o sinusal, sin existencia de manifestaciones sistémicas. 2. Secundarias: Los síntomas rinosinuales se deben a alteraciones inmunitarias sistémicas. Hacen parte de este grupo la enfermedad de Wegener, el síndrome de Churg-Strauss, el lupus eritematoso sistémico y la sarcoidosis.

RINOPATÍAS – RINOSINUSOPATÍAS NO INFLAMATORIAS

Medicamentosa

Secundaria al uso crónico y excesivo de ciertos medicamentos por vía tópica (nafazolina y oximetazolina) o bien sistémica. El uso vasoconstrictores tópicos provoca una anulación del ciclo nasal y la consecuente congestión bilateral simultánea que ocasiona una nueva obstrucción. Esto habitualmente lleva a una dependencia medicamentosa. Los medicamentos sistémicos capaces de provocar este tipo de alteración son: 1. Antihipertensivos: Disminuyen los niveles de noradrenalina con descenso de la actividad adrenérgica: reserpina, hidralazina y prazosin. 2. Simpaticomiméticos: Debido a su efecto betaadrenérgico, provocan vasodilatación de los vasos nasales; albuterol y fenoterol. 3. Anticonceptivos orales: Producen aumento de los niveles de acetilcolina con la consiguiente estimulación de la secreción glandular. 4. Betabloqueantes y antidepressivos: No se conoce el mecanismo responsable de los síntomas rinosinuales. El proceso se revierte tras la suspensión.

Colinérgica

Es también llamada **vasomotora** y es provocada por un desequilibrio neurovegetativo con predominio del parasimpático. Se presenta en personas de 20 a 60 años, sin predilección por el sexo. Se debe sospechar cuando los síntomas son desencadenados por factores reflexógenos, como los cambios súbitos de temperatura y los olores fuertes. Es una forma subdiagnosticada. Se puede clasificar en: 1. Vasocongestiva: El síntoma fundamental es la congestión nasal con mínima rinorrea. Es más frecuente en mujeres de mediana edad y vida sedentaria. 2. Secretomotora: La rinorrea es el síntoma dominante; está asociada a hiperplasia glandular. Clínicamente se manifiesta por obstrucción nasal y rinorrea, que se asocia a pirosis, bradicardia y sudoración. La obstrucción nasal es perenne y empeora con el decúbito, la rinorrea es mucosa y permanente. A la rinoscopia se visualiza mucosa rojo vinosa brillante, tensa al tacto e hipertrofia de los cornetes inferiores. Las imágenes diagnósticas no aportan datos ya que en las rinosinusopatias colinérgicas la imagen de la mucosa sinusal es prácticamente normal. Debe sospecharse en pacientes con síntomas sugestivos de Rinitis Alérgica que no presentan ninguna mejoría con tratamiento acorde.

El tratamiento de la variedad predominante. En la variedad secretomotora el tratamiento es médico. Se aplica, en forma de aerosol, bromuro de ipratropio, que es un anticolinérgico que actúa sobre los receptores glandulares e inhibe la secreción y no actúa sobre los vasos. Si la hipertrofia turbinal o los síntomas obstructivos son severos, el tratamiento quirúrgico es una opción. Consiste en la sección de las fibras parasimpáticas nasales preganglionares (nervio vidiano) o posganglionares (paquete esfenopalatino), asociado a turbinoplastia inferior. La cirugía no sólo mejora la congestión nasal sino también la rinorrea.

COMPLICACIONES

Los procesos supurativos que comprometen las cavidades paranasales pueden provocar complicaciones locales y regionales, de severidad variable, que pueden generar alta morbilidad e inclusive llegar a comprometer la vida.

COMPLICACIONES LOCALES

Osteitis y osteomielitis de las paredes de los senos comprometidos

Más frecuentes en los senos frontales y maxilares, se producen en el transcurso de una rinosinusopatía aguda o crónica reagudizada. El paciente se presenta con cuadro febril, dolor espontáneo y a la presión de la pared del seno afectado, tumefacción de partes blandas con edema y rubefacción. Puede haber sintomatología meníngea en la osteomielitis del frontal. Hay dolor exquisito a la palpación con edema y eritema de la piel. La tomografía computarizada es requerida para la delimitación de la patología. Para el tratamiento se requieren antibióticos de amplio espectro, como la Ceftriaxona. En raros casos, suele requerirse sinusotomía con eliminación de la pared comprometida y su contenido.

COMPLICACIONES REGIONALES

Complicaciones orbitarias

Se observan con mayor frecuencia en las rinosinusopatías agudas. En general provocadas por estreptococos y estafilococos, a consecuencia de una diseminación por contigüidad a través de la lámina papirácea, en la etmoiditis; o por la pared superior, en la sinusitis frontal. Es menos frecuente la diseminación por el piso de la órbita por infección del seno maxilar.

Formas clínicas: de acuerdo con la localización con respecto al septum orbitario.

- *Celulitis pre-septal (periorbitaria)*: Son formas más leves. Más común en niños. Se presenta edema y eritema periorbitario, dolor de párpados y conjuntival con oclusión. NO afecta al globo ocular, por tanto, la movilidad ocular y la visión están conservadas.
- *Celulitis post-septal*: Se dividen de acuerdo con su ubicación en relación con el cono orbitario. La distinción es sobre todo imagenológica. 1. Extraconal: Absceso subperióstico. 2. Intraconal: Absceso orbitario. 3. Celulitis orbitaria difusa. Son formas más agresivas, con capacidad de producir ceguera. Clínicamente comparten los mismos hallazgos: dolor y limitación a la movilidad del globo ocular, proptosis, diplopía por compromiso de músculos oculomotores y disminución progresiva de la agudeza visual. La celulitis puede extenderse y desencadenar una *tromboflebitis del seno cavernoso*; o puede generarse a punto de partida de una sinusitis esfenoidal (es la complicación supurativa más frecuente de este seno). La tomografía computada juega un rol fundamental en el diagnóstico.

Para el tratamiento médico se requieren antibióticos de amplio espectro como ampicilina-sulbactam o cefalosporinas de tercera generación, asociados o no a metronidazol; en conjunto con corticoides sistémicos. El tratamiento quirúrgico consiste en apertura de los senos paranasales responsables y descompresión o drenaje orbitario si fuera necesario.

Complicaciones oculares

Son menos frecuentes y suelen verse en general en las rinosinusopatías crónicas. Existen varias formas clínicas: 1. Del globo ocular propiamente dichas: conjuntivitis, queratitis, escleritis, iritis,

coroiditis. 2. De los músculos: miositis con paresias o parálisis. 3. De los nervios: Neuritis con alteraciones visuales y motoras. El diagnóstico es fundamentalmente clínico y debe efectuarse en colaboración con un oftalmólogo.

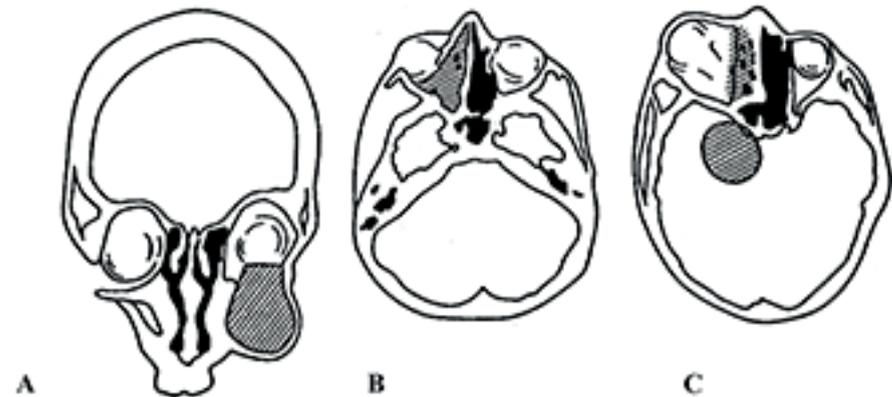
Complicaciones endocraneanas

En general se producen por continuidad por dehiscencias congénitas o traumáticas, osteítis y a través de los sistemas venosos. Otra vía es la hemática. Todos los senos paranasales, salvo el maxilar, tienen relación directa con el contenido endocraneano. A menor grosor de las paredes craneanas, mayor peligro de complicación. La tomografía computarizada permite comprobar el grado de destrucción ósea, así como la ubicación y extensión del proceso.

Puede presentarse como meningitis con sus síntomas clásicos de cefalea, fotofobia y vómitos; rigidez de nuca, signos de Kernig y Brudzinski; asociado a fiebre y malestar general. Puede haber alteración del estado de conciencia. El diagnóstico se hace con la punción lumbar hace el diagnóstico químico-microbiológico. Siempre es importante realizar tomografía y fondo de ojo previo (descartar papiledema) para evitar herniación cerebral. En algunos casos, pueden generarse abscesos extradurales, intradurales o intraparenquimatoso. A las manifestaciones clínicas anteriores se agregan síntomas focales (de acuerdo con el lóbulo comprometido) y de hipertensión endocraneana, como son: convulsiones, paresias, parestesias, vómitos en proyectil y alteraciones hemodinámicas.

El tratamiento médico consiste en: 1. Antibioticoterapia, preferentemente con antibiograma previo si se obtiene material. De forma empírica se inicia ceftriaxona 2 g cada 12 horas, asociada o no a Metronidazol o Vancomicina, por vía intravenosa. 2. Corticoterapia sistémica. Ha demostrado disminuir riesgo de sordera secundaria a laberintitis osificante. Se recurrirá al tratamiento quirúrgico de los abscesos, con abordaje simultáneo del seno afectado, en colaboración con el neurocirujano.

Figura 4. Esquema de cortes tomográficos de complicaciones de rinosinusopatías.



A. Proceso supurativo del seno maxilar con destrucción del piso de la órbita. **B.** Invasión de la órbita por proceso supurativo del etmoides. **C.** Invasión de la órbita y absceso cerebral.

TUMORES DE LAS FOSAS NASALES Y LOS SENOS PARANASALES

27

En este apartado se describen los procesos expansivos rinosinuales. Se hallan comprendidos en él los tumores inflamatorios y los tumores benignos o malignos; se los agrupa aquí porque, si bien no comparten la misma etiología, biología e histopatología, generan sintomatología parecida y plantean problemas comunes de diagnóstico.

TUMORES INFLAMATORIOS

POLIPOSIS NASAL

Es un proceso edematoso proliferativo de la mucosa, que afecta predominantemente al etmoides. No existe una etiología única definida y son muy variados los mecanismos reactivos y los mediadores inmunoalérgicos que intervienen en este proceso.

Son formaciones únicas o múltiples, pediculadas, tapizadas de mucosa brillante, de superficie lisa y homogénea. Su coloración es blanco-grisácea, a veces rosada. Blandas al tacto, fácilmente desplazables e indoloras. El revestimiento es epitelial de células cúbicas, con estroma de tejido conectivo vascular, mixoide o edematoso, a veces fibroso, y una infiltración variable de polimorfonucleares, linfocitos o eosinófilos, según su etiología.

Poliposis difusa - Rinosinusitis crónica polipoidea

Son formaciones polipoideas múltiples que se originan en la mucosa de las celdillas etmoidales, generalmente bilaterales, aparecen por el meato medio y pueden llegar a ocupar la totalidad de las fosas nasales. Su etiología no es del todo conocida. Se sabe que en la gran mayoría de los casos la alergia juega un rol fundamental, con una respuesta inmunológica de tipo TH2 exagerada. Es infrecuente en niños. Representa un fenotipo de la *rinosinusitis crónica* (RSC), siendo su contraparte la *RSC no polipoidea*, en donde la inflamación mucosa es resultado de hipoxia crónica, produciéndose una transformación tisular hacia la fibrosis. En ese caso las infecciones juegan un rol fundamental y la tendencia es hacia una respuesta de predominio TH1. Tiene sintomatología típica de enfermedad rinosinusal inflamatoria de forma permanente o recurrentes por más de 12 semanas: obstrucción nasal, algia facial, hiposmia/anosmia, descarga nasal. Son comunes de forma permanente la presencia de obstrucción nasal e hiposmia/anosmia. La rinorrea y los episodios de algia facial pueden ser de intensidad y frecuencia variables.

Al examen físico se evidencian las formaciones polipoideas emergiendo del meato medio. Puede haber descarga nasal asociada. Los pólipos se gradúan de acuerdo con su extensión: Grado 1. No sobrepasan el meato medio, Grado 2. Sobrepasan el meato medio, pero no el cornete inferior, Grado 3. Sobrepasan el cornete inferior, sin llegar al piso de la fosa, Grado 4. Contactan con el piso de la fosa nasal. La manipulación de los pólipos en consultorio suele ser indolora y no generar sangrado.

En la tomografía computarizada se observa ocupación poli o pan-sinusal. Etmoides ocupados con lesiones de densidad de partes blandas con bordes lobulados. No hay signos líticos óseos

ni expansivos. En el perfil inmunoalérgico suele haber eosinofilia y aumento de IgE general y específicas. El test cutáneo de alergias permite enfocar tratamiento con vacunas.

Se debe hacer diagnóstico diferencial con neoplasias, sobre todo en casos de pólipos unilaterales, que sangran y/o duelen a la manipulación. La tomografía y la resonancia magnética permiten hacer una aproximación diferencial entre estas lesiones. En los niños debe descartarse la *fibrosis quística* y la *discinesia ciliar primaria*, mediante la realización de la prueba del sudor y cepillado de la mucosa nasal.

En aquellos casos en que los pólipos son pequeños, con pocos o ningún síntoma, la terapia con corticoides locales inhalados suele ser suficiente. Ante agudizaciones suele requerirse de cursos de antibióticos (espectro similar a RSA) y corticoides sistémicos. Ante el fracaso del tratamiento médico o en presencia de grandes masas polipoideas se requerirá cirugía. El abordaje endonasal guiado por endoscopia es el de elección. Se efectuará la polipectomía, con amplia apertura del seno maxilar y etmoidectomía total de forma bilateral. En algunos casos suele ser necesaria la apertura del esfenoides y del receso del frontal. Es una patología recidivante y la denervación parasimpática de las fosas nasales y los senos paranasales mediante la sección del nervio vidiano o de las fibras posganglionares que penetran en las fosas nasales junto con la arteria esfenopalatina disminuye la posibilidad de recidiva.

Hay algunas formas clínicas especiales como:

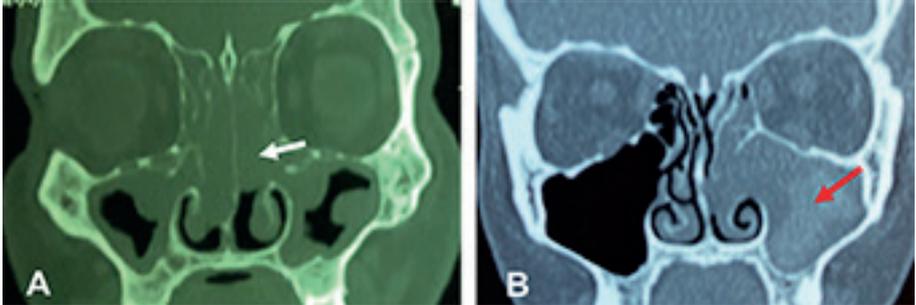
1. *Poliposis nasoetmoidal deformante – Enfermedad de Woakes*: con frecuencia se presenta en sujetos jóvenes. Provoca deformación del macizo facial por ensanchamiento de la base de implantación de la pirámide nasal. Es rápidamente evolutiva y altamente recidivante. Son pólipos fibrosos sin eosinofilia. El tratamiento es quirúrgico.
2. *Enfermedad de Widal*: Se caracteriza por la triada de Samter: poliposis difusa recidivante, hiperreactividad pulmonar (asma) e intolerancia a la aspirina. Sintomatología similar a la RSC polipoidea. Los hallazgos rinoscópicos/endoscópicos y tomográficos son idénticos a la RSC polipoidea. La búsqueda de anticuerpos anti-aspirina y antimetabolitos y la prueba de provocación a la aspirina (con el paciente internado) son relevantes para la confirmación de la intolerancia al ácido acetil salicílico. El Paciente debe evitar la aspirina, en algunos casos inclusive AINES en general. El tratamiento médico habitual es similar a la RSC polipoidea. Se realizará tratamiento quirúrgico cuando sea indispensable y tratamiento simultáneo del asma.
3. *Rinosinusitis fúngica alérgica*: Es la forma más frecuente de rinosinusitis micótica. Es una variante no invasiva, junto con la *bola fúngica*. Se presenta en alrededor del 10% de los pacientes con RSC que son sometidos a cirugía. Se define por los criterios de Bent y Kuhn:
 1. Hipersensibilidad tipo 1: Predominio patrón TH2. Suele haber componente alérgico de base y presentarse IgE elevada general y específica para antígenos fúngicos.
 2. Presencia de mucina eosinofílica. El análisis histológico permite evidenciar los típicos cristales de Charcot-Leyden y láminas en capas de cebolla de eosinófilos necróticos.
 3. Opacificación múltiple con hiperatenuación central a la tomografía. Expansión, adelgazamiento y erosión de los confines óseos.
 4. Presencia de elementos fúngicos removidos en el acto quirúrgico, SIN invasión tisular. Pueden presentar signos expansivos, con alteración de agudeza visual, diplopía y/o proptosis evidente. Para el tratamiento se requiere rápida corrección del componente inflamatorio, con ciclos de corticoide sistémico y tópico. Es necesaria la exéresis quirúrgica temprana para prevenir o limitar las complicaciones orbitarias y a base de cráneo. El tratamiento antifúngico es controversial.

Figura 1. Imagen endoscópica de poliposis nasal difusa en fosa nasal izquierda.



Tejido polipoideo proveniente de meato medio y ocupando la fosa nasal en su totalidad (flecha inferior). Corneio medio ipsilatera (flecha superior).

Figura 2. Imagen tomográfica comparativa de poliposis nasal difusa (A) con sinusitis fúngica alérgica (B).

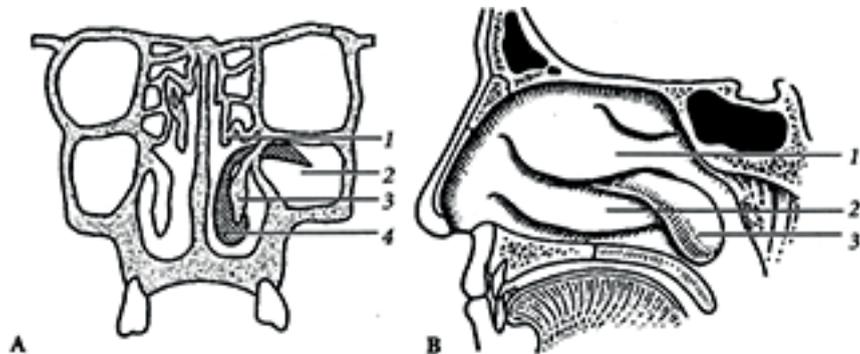


A. Se distinguen imágenes hipodensas de aspecto nodular ocupando las fosas nasales y los senos paranasales sugestivo de tejido polipoideo (flecha). B. Se destaca imagen heterogénea intrasinusal maxilar izquierda (flecha) dado por el contenido mineral asociado a los pólipos nasales típico de la sinusitis fúngica alérgica.

Poliposis única

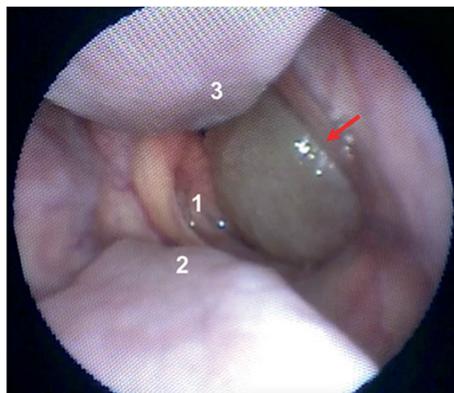
Son formaciones polipoideas que NO se originan en el etmoides y NO presentan la misma base inmunoalérgica. Al ser unilaterales, requieren de la agudeza clínica para descartar lesiones de mayor severidad, como glioma nasal, papiloma invertido, meningoencefalocelos, angiofibroma nasofaríngeo juvenil y carcinomas. El *pólipo antrocoanal* es la forma más frecuente. Se presenta a cualquier edad, pero es mucho más común en niños. Su base de implantación es el seno maxilar, saliendo de éste hacia la coana y la rinofaringe, pudiendo llegar a ocuparla en su totalidad. Provoca obstrucción nasal y rinorrea unilaterales y permanentes. En la tomografía, no hay signos líticos ni expansivos de las paredes del seno maxilar. El tratamiento es netamente quirúrgico, realizando una antrostomía maxilar amplia y resección en su totalidad de la lesión. Puede recidivar con frecuencia. Por su parte, el *pólipo esfenocoanal* es raro. Se desarrolla a partir de un quiste intraesfenoidal y del reborde del ostium que suele ser más grande de lo habitual. Al igual que el anterior, el tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica por vía endoscópica nasal.

Figura 3. Imagen descriptiva de pólipo antrocoanal.



A. Corte coronal. 1. Cornete medio, 2. seno maxilar, 3. cornete inferior, 4. Pólipo ocupando fosa nasal. **B.** Vista sagital: 1. Cornete medio, 2. cornete inferior, 3. componente coanal.

Figura 4. Imagen endoscópica de fosa nasal derecha con evidencia de componente coanal obstructivo del cavum faríngeo (flecha) de pólipo antrocoanal izquierdo.



1. Trompa de Eustaquio derecha, 2. Cola de cornete inferior derecho, 3. Cola de cornete medio derecho.

GRANULOMAS

Son masas de tamaño variable, sangrantes, sésiles o pediculadas. Generalmente secundarios a un proceso infeccioso local inespecífico, pero pueden surgir en el contexto de tuberculosis o micosis profundas. También pueden generarse en la Enfermedad de Wegener. Más frecuentemente se ubican en el tabique nasal. La resección quirúrgica con electrocoagulación de los límites suele ser suficiente.

QUISTES

Generalmente se originan en el seno maxilar, en cuyo piso se implantan. En su mayoría son asintomáticos. Suelen ser un hallazgo radiológico incidental. Pueden producir algia sinusal cuando presionan las paredes del seno. Si son asintomáticos, no requieren intervención alguna. Si hay algias que no resuelven con el tratamiento médico, puede requerir una resección quirúrgica.

MUCOCELES

Son tumores de contenido líquido, formados por secreción mucosa dentro de los senos paranasales por obstrucción de su drenaje debido a infecciones repetidas o traumatismos. Pueden desarrollarse en el contexto de RSC. Se ubican preferentemente en los senos frontales, a los que siguen en frecuencia los etmoidales y maxilares. Las paredes son de tejido conectivo denso, frecuentemente hialinizado. Su interior se encuentra tapizado por una mucosa de tipo nasal, sin cilios y con hipertrofia de sus glándulas. El contenido líquido es espeso, filante y amarillento, con posibilidad de sobreinfección (mucopiocele). Tienen un gran poder expansivo sobre el continente óseo, pudiendo llegar a desplazar o erosionar. Tanto el mucocele frontal como el etmoidal pueden ocasionar desplazamiento del globo ocular.

Para el diagnóstico, es especialmente útil la tomografía computarizada, ya que revela ocupación homogénea con signos expansivos del continente óseo. El estudio es necesario para descartar las complicaciones orbitarias y endocraneanas. La resonancia magnética es útil para hacer el diagnóstico diferencial con neoplasias. En estadio inicial, el contenido mucoso del mucocele da una señal hiperintensa en T2 e hipointensa en T1, por el alto contenido de agua. Con el pasar del tiempo y la acumulación proteica, se va isointensificando su señal. Pero el patrón es usualmente homogéneo, a diferencia de las lesiones tumorales propiamente dichas (patrón heterogéneo).

El tratamiento es exclusivamente quirúrgico, con extirpación de la cápsula (de ser posible) o marsupialización amplia, con drenaje del contenido acumulado.

Figura 5. Imagen tomográfica de mucocele de seno maxilar izquierdo.



Imagen quística expansiva con erosión de la tabla posterior del seno maxilar (flecha).

TUMORES PROPIAMENTE DICHOS

TUMORES DISEMBRIOPLÁSICOS

Deben destacarse los tumores de la línea media, que si bien son raros (1 cada 10.000 a 40.000 nacimientos), plantean importantes problemas diagnósticos, pronósticos y terapéuticos.

Quiste dermoideo nasal

Recubierto por un epitelio queratinizado con anexos, contenido sebáceo y queratínico. Es siempre extracraneano y extranasal, aunque su origen puede ser muy profundo en la región mediana frontoetmoidal.

Glioma nasal

Tejido glial displásico ectópico extra o intranasal.

Meningoencefalocele

Es una ectopia al exocráneo de un saco meníngeo puro o asociado a contenido encefálico. Se presenta como tumoración blanda, pulsátil, con obstrucción nasal variable producida por una masa lisa de aspecto polipoideo. El diagnóstico se logra con tomografía computarizada y resonancia magnética. La biopsia está contraindicada. Hay que hacer diagnóstico diferencial con tumores intranasales inflamatorios y no inflamatorios. El tratamiento es quirúrgico. Se realiza abordaje endonasal con apoyo neuroquirúrgico.

TUMORES BENIGNOS

Tumores epiteliales

- *Papilomas*: Son pequeños tumores bien limitados, de crecimiento vegetante, ubicados en la parte anteroinferior del tabique y en la cabeza de los cornetes inferiores. Están formados por una capa epitelial que recubre un estroma conectivo vascularizado. Se manifiestan por epistaxis, obstrucción nasal, sensación de cuerpo extraño y acumulación de costras. A la rinoscopia, se evidencia masa de aspecto vellosa, rosáceo-blanquecina, que puede sangrar al contacto. La resección quirúrgica y electrocoagulación de su base de implantación es la conducta terapéutica. Pueden recidivar.

Figura 6. Imagen de papilomas en fosa nasal izquierda (flecha). Vista de rinoscopia anterior con espéculo de Killian.



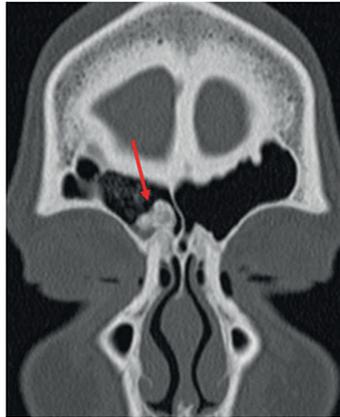
- *Adenomas*: Son tumores generalmente pequeños, pediculados, con base de implantación en el techo de las fosas nasales. Presentan una estroma glanduliforme recubierto por mucosa nasal. El tratamiento estriba en la extirpación y electrocoagulación de su base de implantación.

Tumores conectivos

- *Angioma solitario superficial o plano*: Es un tumor pequeño, de 2 a 3 mm, que asienta a lo largo del tabique o piso de la fosa nasal. Se manifiesta clínicamente por epistaxis reiteradas. Se trata por coagulación con electrocauterio o galvanocauterío.

- **Osteomas:** Constituye el tumor benigno más frecuente de los senos paranasales. Son de lento crecimiento. El sitio de localización más frecuente es el seno frontal. Están constituidos por tejido óseo típico y pueden distinguirse una variedad compacta, una esponjosa y una mixta. Son asintomáticos al inicio y se presentan como un hallazgo radiológico. Pueden provocar síntomas como cefaleas compresivas, deformaciones fronto-orbitarias y exoftalmos de grado variable sin oftalmoplejía. Para el diagnóstico se requiere de tomografía computada con ventana ósea y reconstrucción tridimensional. Pueden favorecer el desarrollo de mucocelos. La indicación terapéutica depende de la sintomatología. Si el osteoma es asintomático, la conducta es expectante con vigilancia radiológica periódica. En caso contrario, la conducta es quirúrgica. La vía de abordaje dependerá del tamaño del osteoma y del seno comprometido.

Figura 7. Imagen tomográfica de osteoma frontal derecho (flecha).



- **Displasia fibrosa:** Se caracteriza por la invasión del hueso por un tejido fibroso. Comienza en la infancia y progresa hasta la adolescencia, con tendencia a autolimitarse más tarde. Generalmente se presenta en mujeres jóvenes y de raza negra. Su cuadro histológico se caracteriza por una proliferación fibroblástica dentro de una estroma compacta. Hay 2 Formas clínicas: 1. Generalizada o poliostrótica: Como parte de síndromes clínicos como el de Albright (pubertad precoz, pigmentación melánica y displasias fibrosas múltiples). 2. Monostótica: Se desarrolla aisladamente en el macizo craneofacial y asienta con mayor frecuencia en el maxilar, aunque se distinguen también formas que afectan al resto de senos paranasales e inclusive a la órbita. La sintomatología depende de la topografía, el tamaño y la evolución, que muchas veces permanece asintomático. Los síntomas principales son: deformidad facial variable, obstrucción nasal progresiva y disminución evolutiva de la agudeza visual. En la tomografía computarizada con ventana ósea se detecta una imagen hiperdensa, esmerilada, homogénea, de límites imprecisos. Demuestra bordes, estructura y extensión del proceso, además de permitir un diagnóstico topovolumétrico. La conducta es expectante en las formas asintomáticas. Se requerirá cirugía en caso de deformaciones, síntomas obstructivos y sensoriales.
- **Fibroma osificante:** Es una variante de la forma anterior, localizada y con aspecto similar al del osteoma y de evolución lenta. Igual control y tratamiento que el anterior.

TUMORES BENIGNOS CON COMPORTAMIENTO LOCAL AGRESIVO

Tumores epiteliales

Papiloma invertido: Masa polipoidea unilateral, de superficie irregular y color gris blanquecino. Es de crecimiento lento y se origina en el sector medio de la pared lateral nasal, con tendencia a la invasión local y a las recidivas. Coexiste con carcinoma de células escamosas o transformación en él del 4 al 15%. Representa el 5% de los tumores benignos nasales. Afecta a ambos sexos por igual entre los 50 y 60 años de vida. Es de etiología viral (papilomavirus). Alguno de los componentes antigénicos del virus sería responsable de la transformación maligna. En la anatomía patológica se evidencia hipertrofia epitelial con invaginaciones dentro del estroma subyacente, respetando la membrana basal. Presenta obstrucción nasal, rinorrea mucopurulenta unilateral permanente y rebelde al tratamiento médico. La unilateralidad y el aspecto llevan a sospecharlo. La tomografía computarizada y la resonancia magnética debe usarse para definir los límites de la lesión y descartar complicaciones loco-regionales. La biopsia lo confirma. Se debe hacer diagnóstico diferencial con pólipos nasales unilaterales y neoplasias malignas. El tratamiento es quirúrgico. La técnica es variable según el asiento y la extensión del tumor, pero debe asegurar su completa extirpación, para evitar recidivas. No son lesiones radio ni quimiosensibles.

Tumores conectivos

Angioma cavernoso: Es un tumor de tamaño variable, de crecimiento lento y progresivo, que ocupa predominantemente el etmoides. Los casos más extendidos pueden ocupar varias cavidades a la vez e incluso comprometer partes blandas vecinas. Se caracteriza por presentar hemorragias nasales importantes, rinorrea y obstrucción nasal. Con la rinoscopia anterior y endoscopia, se visualiza masa tumoral rojo-violácea, lisa o mamelonada, de consistencia variable, a veces pulsátil. Se requiere del apoyo de tomografía computarizada combinada con la resonancia magnética y angiografía por resonancia.

Tumores odontógenos

Ameloblastoma: Asienta inicialmente en el maxilar e invade desde allí estructuras vecinas, incluida la base del cráneo. En la anatomía patológica se observan nidos de epitelio odontógeno en un estroma conectivo (forma folicular) o por nidos de estroma rodeados por cordones de epitelio odontógeno (forma plexiforme). La clínica es dependiente del crecimiento del tumor y del compromiso de las estructuras que afecta. Se visualiza una tumoración lisa en el vestíbulo bucal o en el piso de la fosa nasal. Puede haber exoftalmía o deformación facial. La radiografía simple muestra una masa opaca, a veces heterogénea, en el piso del seno. La tomografía computarizada con ventana ósea en cortes axiales y coronales contribuye al diagnóstico diferencial y topovolumétrico. El diagnóstico definitivo se realiza con la biopsia. El tratamiento es quirúrgico. Se debe efectuar una resección radical para evitar recidivas.

TUMORES MALIGNOS

Representan el 0,2% de los cánceres en general y el 2% de las neoplasias de cabeza y cuello. La frecuencia es mayor entre los 45 y 60 años y la incidencia es algo más elevada en el varón que en la mujer.

Si bien se desconoce la etiología, se debe considerar la influencia de los siguientes factores etiopatogénicos:

- *Virales*: Virus de Epstein-Barr, virus de Papiloma Humano.
- *Microbianos*: Infecciones crónicas específicas e inespecíficas.
- *Químicos*: Hábitos tóxicos: alcohol, tabaco.
- *Ocupacionales*: Níquel, polvo de madera y cuero.
- *Físicos*: Acción de las radiaciones sobre los tejidos normales y los tumores benignos.

Tumores epiteliales

Representan alrededor del 80% de los tumores malignos de esta región. Hay dos variedades principales:

- *Carcinoma de células escamosas*: Constituye alrededor del 75% de los tumores epiteliales. Se asientan con más frecuencia en los senos paranasales que en las fosas nasales, siendo el seno maxilar el más comúnmente afectado. Tienen tendencia a infiltrar las regiones vecinas y a dar metástasis alejadas. Puede ser diferenciado o indiferenciado, siendo el primero más frecuente y el último de peor pronóstico. La quimio-radiosensibilidad es variable según su grado de diferenciación.

Figura 8. Imagen tomográfica con invasión regional de un carcinoma escamoso.



- *Carcinomas glandulares*: Frecuencia aproximada del 25%. Predilección por el meato medio y el etmoides. Con tendencia a la invasión local, sobre todo a través de las vainas perineurales. Presentan recurrencias frecuentes, las metástasis regionales son más raras que las alejadas. Pobre quimio-radiosensibilidad. En este grupo se encuentran:
 - *Carcinoma adenoideo quístico*: Es el tumor glandular maligno más frecuente y el segundo más frecuente de todos los malignos del tracto respiratorio superior, después del carcinoma de células escamosas. Se origina en las glándulas salivales menores.
 - *Adenocarcinoma*: Es el tercer tumor maligno más frecuente. Presenta una alta asociación ocupacional con el polvo de madera. Se divide en de tipo salival y no salival. Éste último

a su vez se subdivide en de tipo intestinal y no intestinal. Los de tipo intestinal y los de tipo no-intestinal de alto grado son altamente agresivos. Los de tipo no-intestinal de bajo grado tienen sobrevivencia a los 5 años mayor al 85%.

- *Carcinoma mucoepidermoide*: Es el segundo tumor maligno de glándulas salivales más frecuente en tracto respiratorio superior, después del adenoide quístico.

Tumores neuroectodérmicos

- *Melanoma*: Es un tumor originado en melanocitos ectópicos. Corresponde al 1% de todos los melanomas. En general, asienta en el tabique nasal y el cornete inferior. Con tendencia a la diseminación sistémica. Pronóstico grave.
- *Neuroblastoma olfatorio (esteseoneuroblastoma)*: Es una neoplasia infrecuente, que se origina del epitelio olfatorio en la porción alta de las fosas nasales. Tiene extensión intracraneana en estadios tempranos.
- *Carcinoma indiferenciado nasosinusal*: Crecimiento más rápido y peor pronóstico que el Esteseoneuroblastoma. Se ha asociado con el virus Epstein-Barr.

Tumores no epiteliales

Representan del 15 al 20% de los tumores de la región.

- *Sarcomas*: Reproducen las estructuras embrionarias conectivas. De crecimiento rápido y con tendencia a la diseminación sistémica. Quimio y radiosensibilidad variables de acuerdo con el tipo histológico. Dentro de sus variedades están:
 - *Fibrosarcoma*: tejido mesenquimal.
 - *Osteosarcoma*: remeda la matriz ósea primitiva con células atípicas.
 - *Condrosarcoma*: tejido cartilaginoso de gran celularidad con abundantes células atípicas. Crece del cartílago septal y se extiende a base de cráneo y paladar.
 - *Rabdomiosarcoma*: constituido por rabdomioblastos y tejido mesenquimatoso primitivo. Aparece en las primeras décadas de la vida y muestra rápida diseminación local, tendencia a la diseminación sistémica y frecuentes recidivas.
 - *Angiosarcoma*.
 - *Sarcoma de Kaposi*: causado por el Virus de Herpes Humano 8 en pacientes con VIH/SIDA.

Tumores hematopoyéticos

Linfomas: Comprenden alrededor del 6% de todos los tumores malignos rinosinusales y menos del 1% de todos los linfomas. Alta relación con el virus Epstein-Barr. Con mayor frecuencia se asientan en el seno maxilar. Los de células B se presentan como una lesión indurada que afecta los tejidos blandos de la nariz. Los de células T y NK producen lesiones destructivas del tercio medio facial, previamente conocidos como granulomas letales.

ESTADIFICACIÓN

CLASIFICACIÓN TNM

Tumor primario del seno maxilar

- T1. Limitado a la mucosa sin erosión ósea.
- T2. Erosión ósea con extensión a meato medio o paladar duro.

- T3. Extensión a pared posterior y fosa pterigopalatina, tejido subcutáneo, piso de la órbita, pared medial de la órbita o seno etmoidal.
- T4. Invasión orbitaria, base de cráneo anterior y media, esfenoides, frontal, piel de nariz y mejilla, nasofaringe.

Tumor primario de la cavidad nasal o seno etmoidal:

- T1. Tumor limitado a un subsitio con o sin erosión ósea.
- T2. Tumor invade 2 subsitios en una misma región, con o sin erosión ósea.
- T3. Tumor invade pared medial orbitaria, piso de orbita, seno maxilar, paladar o lámina cribosa.
- T4. Invasión orbitaria, base de cráneo anterior y media, esfenoides, frontal, piel de nariz y mejilla, nasofaringe.

ESTADÍOS

- **Estadio I:** Tumor T1, NO, MO.
- **Estadio II:** Tumor T2, NO, MO.
- **Estadio III:**
 - Tumor T3, NO, MO.
 - Tumor T1 o T2 con ganglio ipsilateral único menor o igual a 3 cm.
- **Estadio IV:**
 - Tumor T4, NO, MO.
 - Cualquier T con ganglio ipsilateral mayor a 3 cm.
 - Cualquier T con ganglio contralateral o múltiples ganglios afectados.
 - Cualquier T y N con metástasis a distancia.

Las metástasis regionales no suelen sobrepasar el 30% de los casos. Se afectan con más frecuencia los ganglios altos de la cadena yugular interna y retrofaríngeos.

Las metástasis a distancia son más frecuentes en el adenocarcinoma y en los tumores no epiteliales, con predilección a pulmón y hueso.

TERAPÉUTICA

Cirugía

Como terapéutica única en tumores en estadios I y II. Puede asociarse quimioterapia (QMT) y radioterapia (RDT) coadyuvantes. El abordaje quirúrgico puede ser externo, por vía endoscópica nasal o combinado.

Combinado Cirugía + RDT-QMT

- En estadio III: Primero cirugía y luego RDT-QMT coadyuvantes.
- En estadio IV: Primero QMT-RDT prequirúrgica para tener mayor margen de seguridad o para permitir una cirugía menos mutilante en casos paliativos.

Sólo QMT-RDT

Existen tumores en estadios iniciales que son altamente radio o quimio sensibles, en los cuales se preferirá esta terapéutica inicial.

Los tumores primarios de la rinofaringe son poco frecuentes. Es importante entender las relaciones anatómicas loco-regionales para comprender las manifestaciones clínicas tempranamente.

MORFOLOGÍA REGIONAL

RECuento ANATÓMICO

Se puede representar a la rinofaringe o nasofaringe (cavum) como un cubo abierto parcialmente en sus caras anterior e inferior.

Las caras anterior e inferior están comunicadas con el exterior, por delante mediante las aberturas de las coanas y por debajo con el espacio que la comunica con la orofaringe. El borde libre del velo del paladar marca el límite inferior de la rinofaringe.

Las caras laterales contienen la desembocadura de las trompas de Eustaquio. Por detrás de ellos, un ángulo entre esta pared y la posterior, denominado receso o fosa de Rosenmüller, es el sitio donde con frecuencia comienzan a desarrollarse los carcinomas nasofaríngeos.

La pared posterior de la rinofaringe está ocupada por arriba por la protrusión del seno esfenoidal y por debajo por la apófisis basilar del hueso occipital y las dos primeras vértebras cervicales.

La cara superior o bóveda, está abombada desde su porción posterior hacia abajo y adelante por el seno esfenoidal.

Los vasos y ganglios linfáticos están ubicados en el espacio retrofaríngeo y parafaríngeo, por delante de la fascia pre-vertebral. El ganglio de Rouvière es el primer ganglio importante que recoge el drenaje linfático de la región.

RECuento HISTOLÓGICO

El epitelio que recubre la rinofaringe es de tres tipos según la zona:

- *Epitelio pseudoestratificado* ciliado en la región pericoanal.
- *Epitelio transicional* en las paredes laterales y el techo.
- *Epitelio escamoso estratificado* en la pared posteroinferior, en su continuidad con la orofaringe.

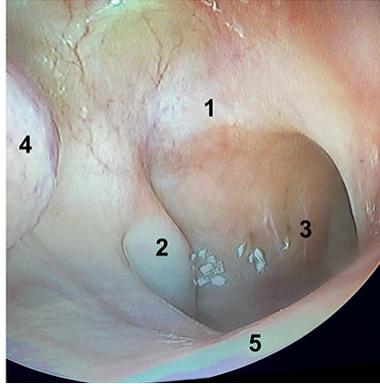
Por debajo de la mucosa se ubica el músculo constrictor superior de la faringe.

VARIETADES TUMORALES

TUMORES BENIGNOS

El tumor benigno más frecuente es el angiofibroma nasofaríngeo juvenil, aunque no se debe olvidar otras lesiones benignas como son los quistes de Thornwaldt, fibromas, neurofibromas, lipomas y hemangiomas. Además, dentro de este grupo también se deben incluir aquellas lesiones derivadas del tejido endocraneal, como los craneofaringeomas, los meningiomas y los cordomas.

Figura 1. Imagen endoscópica de la rinofaringe.



1. Reborde coanal, 2. torus tubario, 3. cavum faríngeo, 4. cola de cornete inferior, 5. piso de la fosa nasal derecha.

Angiofibroma nasofaríngeo juvenil

Es un tumor histológica y biológicamente benigno, pero con agresividad local, importantes epistaxis y frecuentes recidivas. Representa menos del 0,5% de los tumores de cabeza y cuello. Su presentación es exclusiva en varones, debutando la mayoría de los casos en adolescentes entre los 10 y 18 años, por lo que hace pensar en un mecanismo de crecimiento hormonal dependiente.

Se cree que este tumor es el resultado de la combinación de la presencia de un nido tumoral fibrovascular congénito (en la unión del basiesfenoides y el basioccipital) inactivo en la niñez y de su activación en la pubertad por el aumento en los niveles de testosterona. El lugar de origen sigue siendo un tema de discusión. Históricamente se ha considerado su formación a nivel del agujero esfenopalatino y que desde allí progresa y toma diversas direcciones. Sin embargo, nuevas evidencias sugieren su origen a nivel del canal pterigoideo. Esto lograría incluir a aquellas lesiones que no comprometen el agujero esfenopalatino; si bien son los casos menos frecuentes. El tumor se implanta a nivel del tejido fibroso que recubre al basiesfenoides.

La anatomía patológica se caracteriza por ser un tumor submucoso, no encapsulado, altamente vascularizado (vasos anormales) y agresivo localmente, recubierto de mucosa intacta. La vascularización es mayor en los pacientes más jóvenes y en los tumores más agresivos.

La extensión tumoral puede ser anterior (se extiende hacia la fosa nasal y el etmoides), lateral (el tumor separa la apófisis pterigoides de la cara posterior del maxilar, destruye la raíz de la apófisis o pasa por detrás de ella a través de la fascia faringobasal, a las regiones pterigomaxilar, yugal, infratemporal y temporal) o superior (medialmente, por rotura de la pared anteroinferior del cuerpo del esfenoides, llega al seno esfenoidal y desde allí puede ponerse en contacto extradural con la silla turca y el seno cavernoso e invadir la órbita). Tiene extensión intracraneal entre el 10 y 36% de los casos.

Clínicamente se caracteriza por obstrucción nasal crónica, progresiva y refractaria; epistaxis de variada intensidad, generalmente importantes. Según la progresión, puede conllevar a deformación facial, exoftalmia, trastornos visuales, hipoacusia conductiva, rinolalia, entre otros. A la endoscopia se visualiza tumor liso, de color variable entre blanco y rojo-violáceo, con obstrucción variable de la cavidad nasal. Pueden detectarse estigmas de sangrado.

La tomografía computarizada muestra en cortes axiales el agrandamiento de la hendidura pterigomaxilar, el rechazo hacia adelante de la pared posterior del seno maxilar y la desviación de la cola del tabique nasal hacia el lado contrario, y con contraste la intensa tinción del tumor. Estos son signos patognomónicos de este tipo de tumores. La resonancia magnética brinda información en el plano sagital y permite conocer con exactitud los límites del tumor, extensión a seno cavernoso y necesidad de embolización preoperatoria.

La biopsia **no suele ser necesaria**, salvo en casos de sexo femenino, edad atípica o imágenes dudosas. Cuando se decide su realización se debe efectuar con el paciente internado, bajo anestesia general e intubado, en condiciones de afrontar un sangrado profuso.

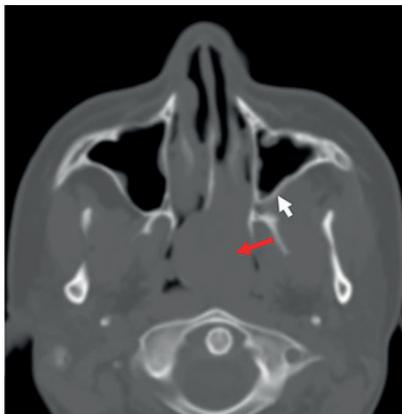
Hay que hacer el diagnóstico diferencial con el pólipo antrocoanal, fibroma o fibromixoma, craneofaringeoma, cordoma, rhabdomyosarcoma, carcinoma indiferenciado y linfoma.

La abstención quirúrgica con vigilancia está indicada en control de recidivas no evolutivas ni sintomáticas. La embolización selectiva tiene por objeto disminuir el sangrado operatorio y debe realizarse no antes de las 96 horas previas a la cirugía. Si bien es útil, no está exenta de riesgos y debe ser efectuada por un equipo de hemodinamia muy bien entrenado. La radioterapia provoca fibrosis y vasculitis radiante que disminuyen el tamaño y el sangrado del tumor y frenan su evolución. Esta acción no es efectiva con dosis bajas y son relevantes las lesiones post-radiación a la hipófisis, el hipotálamo y los nervios ópticos con las dosis requeridas. Queda relegada para aquellos casos en los que la cirugía está contraindicada. Se consideran como inoperables la invasión hipofisaria y el compromiso de los nervios ópticos o del tronco encefálico.

La cirugía es el método de elección en la actualidad, que puede combinarse con la embolización y la radioterapia en las situaciones que así lo requieran. El abordaje dependerá del tamaño, la ubicación y las áreas de diseminación. Puede ser: 1) Endonasal bajo visión endoscópica. Es el más utilizado en la actualidad. 2) Otras: Vía *degloving* mediofacial, rinotomía paralateronasal, sobre todo para abordajes combinados ante lesiones de gran tamaño o extensión compleja.

Complicaciones: Las más frecuentes son costras nasales y secuelas cicatrizales faciales o bucales, y las más graves son las neurológicas, las oculares y las hemorrágicas. La mortalidad operatoria es baja a pesar de la complejidad terapéutica; gira alrededor del 1 a 2%, incluidos los casos graves.

Figura 2. Imagen tomográfica de angiofibroma nasofaríngeo juvenil.



Se evidencia masa ocupante en cavum faríngeo (flecha inferior) y rechazo anterior de la pared posterior del seno maxilar izquierdo (flecha superior).

Las recidivas han disminuido mucho en los últimos tiempos (bajaron de 30-50% hace 25 años a menos del 10% en la actualidad) debido al mejor conocimiento topo-volumétrico previo, a los mejores abordajes (favorecidos por endoscopios y microscopios poderosos) y al uso de la embolización. Las principales causas de recidiva son una mala evaluación preoperatoria y la resección incompleta.

TUMORES MALIGNOS

Son también inusuales y su constitución anatomopatológica es muy variada, pudiendo ser carcinomas, linfomas o sarcomas. Entre todos, el más común es el Carcinoma Nasofaríngeo.

Carcinoma nasofaríngeo

Tumor de estirpe epidermoideo, que afecta a la mucosa rinofaríngea. Es poco frecuente en occidente y muy común en ciertas partes de China y del sudeste asiático. La mayor incidencia se registra en el sexo masculino, y entre los 40 y 50 años. Cuanto más joven es el paciente, mayor es la agresividad de la enfermedad.

Anatomía patológica. Clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS):

- *Tipo I:* Carcinoma de células escamosas queratinizante. Representa el 25% de todos los carcinomas de rinofaringe y es el más frecuentes en países occidentales (40%), siendo menos frecuentes en las zonas endémicas (menos del 10%).
- *Tipo II:* Carcinoma de células escamosas no queratinizante. Representa el 15-20% de estos tumores.
- *Tipo III:* Carcinoma de células indiferenciadas. Representa más del 60% de los carcinomas de nasofaringe. Es el más frecuente en zonas endémicas. Se asemeja al linfoma de células largas, teniendo que usar tinciones especiales y técnicas de inmunohistoquímica para su diferenciación.

La infección por virus de Epstein Barr. Es uno de los factores más importantes y firmemente establecidos en la génesis tumoral, siendo independiente de la geografía. También existen factores ambientales como el exceso de nitrosaminas consumidas en conservas de pescados, carnes secas y ahumados, y ciertos hidrocarburos aromáticos policíclicos.

Puede permanecer asintomático por mucho tiempo y la ubicación del tumor y su relación con las estructuras vecinas darán lugar a diversos signos y síntomas. La adenopatía cervical está presente en el 50% de los casos. Generalmente subángulo mandibular (cadena yugulocarotídea alta). Hipoacusia de conducción unilateral secundaria a otopatía secretora. Sospechar en todos los pacientes adultos con efusión unilateral refractaria al tratamiento médico. IVN y epistaxis.

Más avanzada la enfermedad se agregan otros síntomas que dan lugar a varios síndromes:

Oculomotor externo: Es el más temprano. La paresia del recto externo genera diplopía. El compromiso temprano del VI par radica en su mayor proximidad con la pared externa del esfenoides.

- *Síndrome de la hendidura esfenoidal:* Se debe a la compresión de los tres nervios oculomotores y la rama oftálmica del trigémino. Genera proptosis palpebral, oftalmoplejía externa, midriasis y abolición del reflejo corneano.
- *Síndrome de la punta del peñasco o de Gradenigo:* Se caracteriza por neuralgia facial, otitis y parálisis del recto externo. Es producido por la osteitis del vértice del peñasco (donde el ganglio de Gasser y el nervio oculomotor externo están íntimamente relacionados).
- *Síndrome petroclival de Jacob:* Se debe al compromiso de los agujeros oval, redondo menor y mayor, la hendidura esfenoidal y el agujero rasgado anterior. Produce oftalmoplejía total, dolorosa e hipoacusia conductiva homolateral.

El diagnóstico se hace a través de la endoscopia, con detección de masas o ulceraciones de las paredes de la rinofaringe, siendo el techo y las fosas de Rosenmüller las localizaciones más frecuentes de origen. La tomografía computarizada evidencia el estado de las estructuras óseas de la base del cráneo, fosa pterigomaxilar y pterigoides. La resonancia magnética es útil para definir la extensión loco-regional. Es de gran utilidad para la detección de recidivas y diferenciar los procesos fibrosos post-radioterapia de las recurrencias. La detección de anticuerpos IgA anti-VCA (más sensibles) e IgA anti-EA (más específicos) para los tipos II y III son importantes para el diagnóstico precoz en zonas endémicas. El mejor método de biopsia es el dirigido con endoscopio rígido. Las adenopatías cervicales pueden biopsiarse por el método de punción-aspiración con aguja fina. Es un procedimiento rápido, casi indoloro, que no necesita preparación previa ni cuidados posteriores.

Se debe hacer diagnóstico diferencial con linfomas (son los tumores no epiteliales de la rinofaringe más frecuentes en niños), así como con angiofibroma nasofaríngeo juvenil, quiste de Thornwald, hipertrofia del anillo de Waldeyer.

Estadificación según el *American Joint Committee on Cancer*:

- *Tumor primario*:
 - Tis: Carcinoma in situ.
 - T1: Tumor ocupando nasofaringe. Puede extenderse a orofaringe o cavidad nasal, sin invadir espacio parafaríngeo.
 - T2: Extensión al espacio parafaríngeo.
 - T3: Invasión ósea a base de cráneo y/o senos paranasales.
 - T4: Invasión intracraneal (con o sin afectación de pares craneales), pterigoides, hipofaringe, órbita o al espacio masticatorio.
- *Compromiso ganglionar*:
 - N1: Ganglios unilaterales por encima de zona supraclavicular < 6 cm.
 - N2: Ganglios bilaterales por encima de zona supraclavicular < 6 cm.
 - N3: Ganglios mayores de 6cm y/o con afectación de zona supraclavicular.
- *Estadíos*:
 - E1: T1 NO M0.
 - E2: T1 con N1, o T2.
 - E3: T1 o T2 con N2, o T3.
 - E4: T4, o cualquier T con N3, o metástasis a distancia.

Tratamiento.

- *Radioterapia*: Considerado el tratamiento de elección, ya que es un tumor muy radiosensible y por tener una localización relativamente inaccesible para la extirpación quirúrgica total. Efectiva en todos los casos, menos aquellos con metástasis a distancia. Se logra un control local mayor al 75%, sobre todo en estadíos I y II.
- *Quimioterapia*: Como coadyuvante a la radioterapia en tumores en estadíos III y IV. Los agentes de elección son el cisplatino y el 5-fluorouracilo.
- *Cirugía*: Tiene un papel limitado, se empleará en casos de recurrencias locales, donde no es posible la re-irradiación. El vaciamiento cervical está indicado en casos donde la radioterapia ha curado el tumor primario, pero no ha controlado la afectación ganglionar. Existen diversos abordajes: Endoscópico endonasal, transpalatino, por base de cráneo lateral, *de-gloving* mediofacial, entre otros.

El pronóstico ha mejorado mucho gracias al advenimiento de nuevas técnicas de radioterapia, con una sobrevida actual mayor al 70% a los 5 años.

Es la hemorragia proveniente de las fosas nasales, de los senos paranasales o de la nasofaringe, que puede ser manifiesta a través de las narinas o como escurrimiento posterior hacia las fauces.

CLASIFICACIÓN

LOCALIZACIÓN

Epistaxis anteriores: La zona sangrante más frecuente es el área vascular de Kiesselbach, menos frecuentemente del piso de fosas nasales y rara vez, de los cornetes. Se ve en todos los grupos etáreos, pero es más frecuente en niños, producto del rascado. No suelen comprometer el estado general del paciente. Tienden a ceder espontáneamente.

Epistaxis posteriores: Se manifiestan como grandes hemorragias nasales. La salida de sangre se produce a través de una o ambas fosas nasales, con coágulos que cuelgan por la rinofaringe y se eliminan por la boca. Se ven en adultos y ancianos. Se originan en vasos de mayor calibre, tales como los troncos de las arterias terminales de la esfenopalatina. Comprometen el estado general del paciente y pueden llevarlo incluso a la muerte.

Epistaxis superiores: Corresponden al territorio de las arterias etmoidales anteriores. Son más frecuentes en adultos jóvenes. Pueden manifestarse como un sangrado moderado pero recurrente o una hemorragia severa.

REPERCUSIÓN GENERAL

Epistaxis leves: Son aquellas que ceden de modo espontáneo sin repercusión sobre el estado general de paciente.

Epistaxis moderadas: Son las que necesitan un tratamiento instrumental para su solución, pero no llegan a comprometer el equilibrio hemodinámico.

Epistaxis graves: Son aquellas que afectan la estabilidad hemodinámica del paciente.

CAUSAS

DESENCADENANTES LOCALES

Traumatismos: Pueden ser internos (introducción de dedo u objetos) o externos (golpes sobre la pirámide nasal o la base de cráneo).

Inflamaciones: Las rinosinusopatías pueden provocar epistaxis por hiperemia de la mucosa. Otra causa es el granuloma telangiectásico septal de la zona de Kiesselbach provocado por estímulo mecánico o infeccioso.

Cuerpos extraños: Orgánicos e inorgánicos.

Vasodilatación: Se observa en época de verano y ante la exposición prolongada al sol.

Tumores: Benignos: pólipos, papiloma invertido, angiofibroma nasofaríngeo juvenil. Malignos: Carcinoma epidermoide, entre otros.

Post-quirúrgica: Se producen tras polipectomías, septumplastía, punción sinusal u otras intervenciones. Las más importantes son aquellas que conllevan a desgarrar de la arteria etmoidal

anterior durante la etmoidectomía y el acceso al seno frontal; y a desgarro de las ramas de la arteria esfenopalatina durante el antróstomía maxilar y la esfenoidotomía.

Enfermedades específicas: *Leishmaniasis*: lesiones vegetantes aframbuesadas. *Sífilis*: pensar en terciarismo. Hay destrucción del tabique óseo y huesos propios. *Micosis*: formación de granulomas. *Rinoscleroma (Klebsiella rhinoscleromatis)*: inicia como rinitis atrófica y se extiende a narinas y labio superior.

DESENCADENANTES GENERALES

Son todas aquellas afecciones que modifican las estructuras normales de la mucosa y de los vasos que la irrigan o de los factores de coagulación. Es más frecuente en los adultos y los ancianos.

Enfermedades febriles: Produce epistaxis anterior en área de Kiesselbach, asociado a congestión y desecación de las mucosas. Típico de los estado gripales de la infancia.

Hipertensión arterial: Es la causa más frecuente, junto con las coagulopatías medicamentosas, de epistaxis graves.

Vasculopatías: Toda patología que produzca fragilidad vascular, ya sea de los grandes vasos o de los capilares, es capaz de desencadenar una hemorragia. Incluye a la arteriosclerosis por pérdida de la elasticidad y el engrosamiento de la pared arterial, con estrechamiento de la luz vascular; y a la enfermedad de Rendu-Osler-Weber o telangiectasia hemorrágica hereditaria.

Coagulopatías: Por tratamientos con anticoagulantes o por el consumo de ácido acetilsalicílico. Otros factores causales son las afecciones hemorrágicas hereditarias, como la hemofilia y la enfermedad de von Willebrand.

Enfermedades granulomatosas: Puede haber epistaxis en la enfermedad de Wegener, el lupus eritematoso sistémico y la periarteritis nodosa.

DIAGNÓSTICO

CLÍNICO

Anamnesis: Indagar antecedentes personales patológicos, medicamentosos y familiares, antecedente de traumatismo o cirugía nasal reciente; frecuencia y severidad del sangrado.

Examen físico: La simple observación dará una idea de la magnitud de la hemorragia y del estado general del paciente. Control de la tensión arterial. Es importante verificar si la sangre forma coágulos; si no lo hiciera, indicaría la posibilidad de una coagulopatía.

- **Rinoscopia anterior:** Previa limpieza de las fosas nasales por soplo nasal o por aspiración de los coágulos. Colocación de un algodón con lidocaína al 4% junto con una sustancia vasoconstrictora, como adrenalina al 1% durante 5 a 10 minutos. Permite observar el vaso o la zona de donde procede la sangre. Si se ve que la sangre proviene del techo de las fosas nasales, se debe pensar en una lesión de la arteria etmoidal anterior. Si viene desde atrás o del piso, se debe sospechar lesión de ramas de la arteria esfenopalatina.
- **Examen de la faringe:** Se puede observar la presencia de coágulos y el escurrimiento de sangre fresca por sus paredes laterales y posterior.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Rinofibrolaringoscopia: Permite visualizar el sitio del cual proviene el sangrado y descartar patología tumoral. Es difícil de realizar cuando el sangrado es importante.

Estudios por imágenes: Están indicados fundamentalmente en las epistaxis recurrentes. La tomografía y la resonancia magnética en casos de lesiones tumorales. La angiografía ante la sospecha de aneurismas.

Evaluación de los tiempos de coagulación: En pacientes anticoagulados, con hemorragias recurrentes, operados previamente o en quienes se considera necesaria la intervención quirúrgica para resolver el sangrado.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Fundamentalmente con la hemoptisis y con la hematemesis.

TRATAMIENTO

MÉDICO

Dirigido a corregir las causas generales que provocan el sangrado y a restablecer el equilibrio hemodinámico.

Inmediato: Destinado a restablecer la hemodinamia normal, se basa en la clínica y el laboratorio. En la hemorragia aguda, el hematocrito sólo es importante si presenta valores bajos. Si hay signos de inestabilidad hemodinámica, hay que recurrir a la administración de expansores plasmáticos. El coágulo orientará hacia la necesidad de consultar con el hematólogo. Si la epistaxis coexiste con una crisis hipertensiva, se indicarán hipotensores, diuréticos y sedantes.

Mediato: Controlar la enfermedad que originó la epistaxis.

INSTRUMENTAL

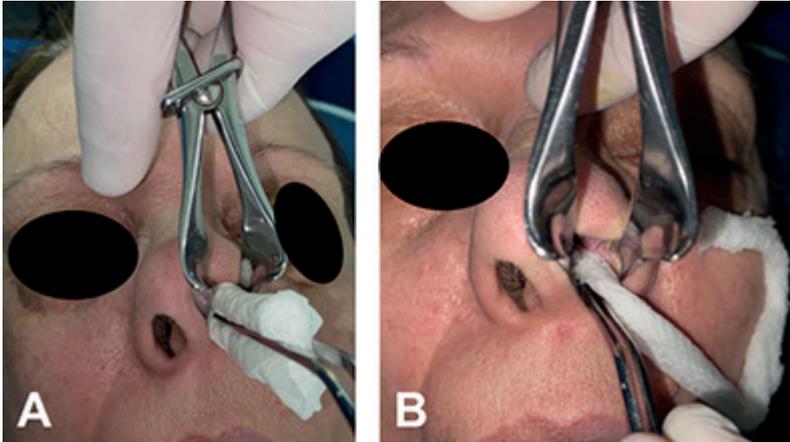
Epistaxis anteriores:

- *Cauterización con sustancias químicas:* Nitrato de plata o ácido tricloroacético. Está indicada en niños cuando la hemorragia es capilar.
- *Cauterización con galvanocauterío:* Es el tratamiento de elección cuando puede verse el vaso sangrante o la lesión varicosa. Previa anestesia tópica, con la punta del galvanocauterío a una intensidad que adquiera el color «rojo sombra», se hacen toques en el vaso, lo que provoca la formación de una escara.
- *Taponamiento anterior:* Ante la imposibilidad de cauterizar el vaso sangrante o bien cuando la patología así lo requiere (enfermedad de Rendu-Osler-Weber, coagulopatías). El objetivo es bloquear el tercio anterior de la fosa nasal donde se visualiza la zona sangrante. Puede realizarse con gasas vaselinadas (para evitar que se peguen a la mucosa y produzcan escaras) o bien con sustancias sintéticas expansibles absorbibles o no (Spongostan, Meroceol, Carboximetil celulosa). El taponamiento debe ser bien compresivo, pues este es su mecanismo hemostático. La duración del taponamiento depende de la intensidad de la hemorragia. Por lo general se lo retira entre las 48 y 72 horas. Se medica con antibióticos por vía sistémica para evitar la sobreinfección que pudiese ocasionar (cefalosporinas de 1° generación).

Epistaxis posteriores y superiores:

- *Infiltración:* La infiltración de la fosa pterigomaxilar en las epistaxis posteriores o de la etmoidal anterior en el ángulo superointerno de la órbita en las epistaxis superiores logra una disminución importante del sangrado. Para su realización se utiliza lidocaína al 2% con epinefrina 1/200.000. Indicado en pacientes que van a ser sometidos a cirugía para cauterización o ligadura vascular.

Figura 1. Taponamiento anterior.



A. Gasas vaselinadas en dedo de guante de látex, **B.** Gasa vaselinadas directamente en fosa nasal sangrante

- *Taponamiento anteroposterior:* Se anestesia la fosa nasal, la rinofaringe y la orofaringe con lidocaína en aerosol para evitar el dolor, los reflejos nauseosos y los estornudos. El taponamiento posterior se realiza con una sonda de doble balón o bien de balón único. Si no se dispone de estos elementos, se usa la sonda de Foley de la siguiente manera:

Se introduce la sonda por la fosa nasal afectada hasta la aparición de su extremo por detrás del velo del paladar. Con una jeringa se infla el balón con aproximadamente 7 a 10 ml de agua corriente, y se tracciona suave pero firmemente del extremo nasal para lograr que impacte en la zona de la coana y el tercio posterior de la fosa y procurar la compresión del vaso lesionado. Se continúa cargando con más agua corriente, tratando de no exceder 15 ml.

A continuación, se agrega un taponamiento anterior que transforma la fosa nasal en una cavidad cerrada. Las tiras de gasa deben llegar con su extremo distal hasta la coana y su extremo proximal quedará expuesto en la narina. Se coloca un retén de gasa por delante de la narina y una traba metálica que impida el deslizamiento de la sonda.

El taponamiento anteroposterior se deja hasta que el paciente pueda ser llevado al quirófano y bajo anestesia general se electrocoagula el vaso sangrante. Si esto no es posible se deja el taponaje por aproximadamente 5 días y el paciente debe quedar internado. Durante el período que dura el taponamiento se medicará con antibióticos (cefalosporinas de primera generación), analgésicos y protectores gástricos.

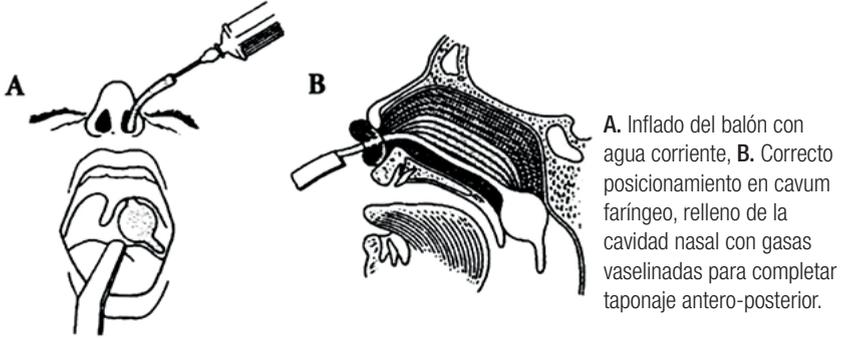
La extracción del balón es simple: se extrae el líquido, luego se retiran las gasas y por último la sonda.

Las complicaciones consisten en: sinusitis, otitis y celulitis orbitaria (por retención de secreciones e infección agregada). Puede sobrevenir hipoxia y aumento del CO_2 por la presencia del taponamiento, con depresión de los centros respiratorios que puede llevar a la muerte del paciente.

QUIRÚRGICO

Indicaciones: La cirugía está indicada en las epistaxis severas tanto posteriores como superiores.

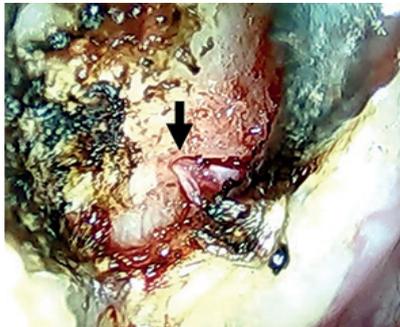
Figura 2. Imagen gráfica de taponamiento posterior.



Técnicas:

- Electrocoagulación o ligadura del vaso sangrante con microscopio o endoscopio:
 - Electrocoagulación de las ramas terminales de la arteria esfenopalatina: Se realiza a nivel del agujero esfenopalatino mediante un abordaje transnasal microquirúrgico o endoscópico. Está indicada en las epistaxis posteriores.
 - Electrocoagulación de la arteria etmoidal anterior: Por medio del abordaje transnasal se accede al tercio superior de las fosas nasales y se electrocoagulan las ramas terminales de esta arteria. Este procedimiento se indica en las epistaxis superiores.
 - Ligadura de la arteria maxilar interna y de sus ramas terminales en la fosa pterigomaxilar por vía transantral: Se indica cuando la fosa nasal presenta alteraciones anatómicas que impiden el acceso al agujero esfenopalatino o bien ante la presencia de tumores que ocupan.
 - Ligadura de la arteria etmoidal anterior: Se realiza por vía externa a través de una incisión a nivel del ángulo superointerno de la órbita. Se indica en toda epistaxis superior en que por razones anatómicas, traumáticas o tumorales no se pueda acceder por vía transnasal.
 - Ligadura de la arteria carótida externa en el cuello: Se practica cuando la epistaxis es ocasionada por un tumor del macizo craneofacial o bien cuando es secundaria a traumatismos del tercio medio de la cara.
- Se debe tener en cuenta que cuanto más distante al vaso sangrante se efectúe la ligadura arterial, menor será la garantía de un buen resultado y mayor la morbilidad.

Figura 3. Imagen endoscópica de disección quirúrgica del paquete esfenopalatino derecho para su cauterización (flecha).



Se definen como la pérdida de la capacidad de oler o alteraciones en cómo se perciben los olores.

DEFINICIÓN

Hiposmia: Es la reducción de la capacidad de percibir olores.

Anosmia: Es la pérdida total del olfato.

Cacosmia: percepción de olor desagradable ante un estímulo considerado normal.

Fantasmia: Percepción de olor en ausencia de estímulo.

Etiología

Patología inflamatoria nasal (rinitis, sinusitis aguda y crónica, poliposis nasal) produce una obstrucción mecánica de la transmisión del odorante (*disfunción conductiva*), la inflamación prolongada causa remodelación del neuroepitelio (*disfunción neurosensorial*). Post-infecciosas virales. Traumatismos encefalocraneano (por sección o estiramiento de trayectos nerviosos). Postquirúrgicas nasales. Tumoraes (neuroblastomas, meningiomas). Enfermedades neurológicas (Alzheimer, esclerosis múltiple, Parkinson). Medicamentosas. Psiquiátricas (depresión).

Anamnesis

Interrogar si es de aparición brusca, pensar en infección viral (rinovirus - coronavirus) o progresiva. Tiempo de evolución. Edad del paciente. Evaluar si es una alteración cuantitativa (hiposmia/anosmia) o cualitativa (cacosmia/fantasmia). Antecedentes otorrinolaringológicos (patología inflamatoria nasal) y de traumatismos (TEC), antecedentes neurológicos (enfermedad de Alzheimer relacionada con lesión del bulbo olfatorio).

Examen físico

Rinoscopia y rinofibrolaringoscopia: Evalúan la mucosa nasal.

Diagnóstico por imágenes

Tomografía computada: Indicada para valorar senos paranasales y patología sinusal.

Resonancia magnética: Evaluamos cerebro y tejidos blandos; bulbo y nervios olfatorios.

Prueba diagnóstica

Olfatometría

- CCCRC (*Connecticut chemosensory clinical research center*). Es el más usado. Presenta un componente de umbral del olor (prueba liminar) identificación de olores (prueba supraliminar) y una puntuación compuesta.
- BAST-24 (*Barcelona smell test 24*).
- *Sniffin sticks*.
- UPSIT (*University of Pennsylvania smell identification test*).

Tratamiento

- *Patología inflamatoria nasal*: Corticoides sistémicos (útiles en rinosinusitis crónica) y corticoides intranasales (se aconseja su uso hasta dos meses posterior a la mejoría de los síntomas).
- *Ácido tióctico*: 600 mg/día por 5 meses, libera factores de crecimiento neuronal y tiene efecto antioxidante, en hiposmias neurosensoriales, post-traumáticas post-viral e idiopáticas (Hummel et al. 2002).
- *Rehabilitación olfatoria en trastornos post-virales*.

CONCEPTOS BÁSICOS DE CIRUGÍA ENDOSCÓPICA NASAL

31

Con el advenimiento del endoscopio en la cirugía de las cavidades nasales y los senos paranasales, se ha favorecido el abordaje de enfermedades inflamatorias y lesiones tumorales a través de los orificios naturales sin la necesidad de resecciones amplias por vías anti-fisiológicas, que en algunos casos dejaban secuelas incapacitantes.

Partiendo del concepto del “complejo ostiomeatal”, la mayoría de las condiciones inflamatorias que afectan a los senos maxilares, etmoidales y frontales, pueden corregirse con la intervención sobre esta particular zona de drenaje común. En algunos casos, sobre todo si existe enfermedad inflamatoria severa o tumoral con compromiso orbitario y/o endocraneano, se pueden requerir abordajes combinados externos.

En cualquier caso, es mandatorio un amplio conocimiento de la anatomía endoscópica para identificar tempranamente referencias anatómicas que permitan navegar a través de los diferentes recessos evitando el riesgo de lesionar estructuras nobles como la órbita y la base de cráneo.

ANATOMÍA ENDOSCÓPICA

COMPLEJO OSTIOMEATAL

Es la ruta de drenaje común de los senos maxilar, frontal y las celdillas etmoidales anteriores. Está formado por la apófisis unciforme, el hiato semilunar y el infundíbulo etmoidal.

Apófisis unciforme

Forma el límite antero-medial del infundíbulo etmoidal. Es una extensión del hueso maxilar. Su remoción es clave para la exposición del ostium del seno maxilar.

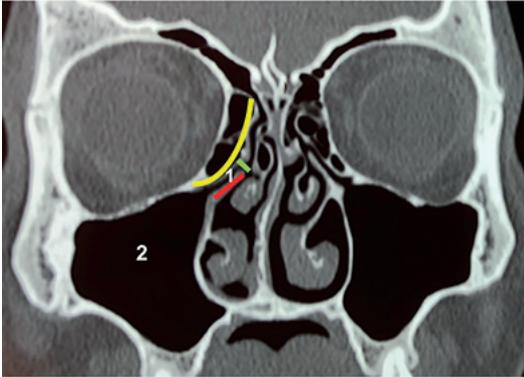
Hiato semilunar

Es el área que separa al borde libre de la apófisis unciforme de la bula etmoidal. Como su nombre lo indica, sigue un recorrido con forma de medialuna.

Infundíbulo etmoidal

Consiste en el espacio tridimensional con forma de ducto definido entre la apófisis unciforme (límite anterior y antero-inferior), el hiato semilunar (límite medial) y la bula etmoidal (límite posterior y postero-inferior).

Figura 1. Imagen gráfica del complejo ostiomeatal.



Corte coronal de tomografía (Línea curva). Borde libre de bula etmoidal (Línea recta larga). Apófisis unciforme (Línea recta corta). Hiato semilunar, 1. Infundíbulo etmoidal, 2. Seno maxilar.

SENO MAXILAR

Se ubica lateral a la pared lateral nasal, su límite superior es el piso de la órbita. Para acceder al ostium natural de drenaje, es necesaria la remoción del tercio medio de la apófisis unciforme.

CELDAS ETMOIDALES

Anteriores

- *Agger Nasi*: Es la celda etmoidal más anterior de todas. Se puede identificar en alrededor del 90% de los pacientes. Su grado de neumatización es determinante en el drenaje del seno frontal.
- *Bula etmoidal*: Suele ser la celda etmoidal anterior más grande. Se encuentra siempre posterior a la apófisis unciforme en el plano coronal.
- *Celdas retrobulares*: Presentes en cantidad y disposición variable entre cada individuo.
- *Celdas suprabulares*: Se ubican superiores a la bula etmoidal, con implantación en relación con la tabla posterior del hueso frontal.
- *Celdas supra Agger Nasi*: Se disponen superiores al Agger Nasi, pero a diferencia de las suprabulares, se insertan en relación con la tabla anterior del hueso frontal.

Todas drenarán hacia el infundíbulo etmoidal ubicado en el meato medio.

Posteriores

Se encuentran separadas de las celdas anteriores a través de la *lamela basal del cornete medio*. Esta estructura es una extensión del cornete medio que le permite su inserción a la órbita. Estas celdas tienen una conformación variada y ninguna resalta como referencia anatómica sobre las otras. Su drenaje desemboca en el meato superior.

SENO FRONTAL

Se ubica entre las tablas anterior y posterior del hueso frontal. El ostium de drenaje desemboca en un segmento llamado *receso del frontal*, cuya conformación depende y su drenaje se ve afectado por el grado de neumatización de las celdas Agger Nasi, suprabulares y supra Agger Nasi. Al igual que las celdas etmoidales anteriores, su drenaje desemboca en el meato medio, pudiendo ser medial o lateral al infundíbulo etmoidal, de acuerdo con la inserción superior de la apófisis unciforme.

SENO ESFENOIDAL

Es el seno más posterior de todos. Según el grado de neumatización sobre el hueso esfenoidal, puede tener íntima relación con las arterias carótidas internas, el nervio óptico y la silla turca. En algunos casos, las celdas etmoidales posteriores pueden neumatizar superior y lateral al seno esfenoidal recibiendo el nombre de *celdas de Onodi*. Su importancia radica en el riesgo agregado de lesionar la arteria carótida interna o el nervio óptico por su mayor exposición durante la disección quirúrgica.

El seno esfenoidal tiene su ostium de drenaje en el receso esfeno-etmoidal, que se ubica posterior y superior al cornete superior.

ABORDAJE QUIRÚRGICO

ANTROSTOMÍA MAXILAR

Se refiere a la apertura de la pared lateral nasal para el acceso al seno maxilar.

Siempre se requiere la remoción de la apófisis unciforme (uncinectomía) para la exposición del ostium natural del seno maxilar.

Según algunos autores, en casos de enfermedad leve, no hace falta ampliar más allá de los límites del ostium natural.

Los autores del presente texto, consideramos que la ampliación es siempre necesaria para garantizar una adecuado re-ventilación del seno maxilar, ya que el grado de inflamación de la mucosa debería obliterar el ostium natural. Si éste no se encontrase obliterado, la cirugía por se no sería necesaria.

La antrostomía debería ser lo suficientemente amplia hasta llevar el límite superior hasta el piso de la órbita, el límite posterior hasta la pared posterior del seno maxilar (teniendo precaución con la emergencia del paquete esfenopalatino), el límite anterior hasta el hueso unguis (estuche óseo del saco lacrimal) y el límite inferior hasta la inserción del cornete medio en la pared lateral.

En los casos de sinusitis monomaxilar, odontógena o por bola fúngica, por ejemplo, la antrostomía maxilar suele ser lo único a requerirse. Sin embargo, en la gran mayoría de pacientes con rinosinusitis crónica polipoidea o no polipoidea, suele requerirse el abordaje asociado del resto de los senos paranasales.

ETMOIDECTOMÍA

A excepción de los pólipos solitarios, antrocoanal y esfenocoanal, la enfermedad polipoidea de los senos paranasales tiene su origen en la mucosa de las celdas etmoidales. Por otra parte, el abordaje al seno frontal y a la base de cráneo anterior por patología inflamatoria o tumoral, requiere de la remoción de las celdas etmoidales, aun encontrándose stas sanas. Por ello,

suele ser habitual la exéresis de las celdas etmoidales en la gran mayoría de procedimientos endoscópicos.

La etmoidectomía puede realizarse en dirección antero-posterior, es decir desde la uncinectomía en un sentido anterógrado hasta el rostrum esfenoidal (pared anterior del seno esfenoidal); o postero-anterior en un sentido retrógrado, partiendo desde una esfenoidectomía con la identificación del planum esfenoidal (techo del seno esfenoidal y por ende límite superior de la etmoidectomía también) hasta la bula etmoidal. La decisión de una vía u otra dependerá de las preferencias y destrezas de cada cirujano. Sin embargo, al menos teóricamente, se plantea más segura la vía retrógrada, por la temprana identificación del límite superior de la disección, lo que disminuiría el riesgo de transgredir la base de cráneo.

De cualquier forma, es preferible que la disección abarque la totalidad de las celdas, para evitar tejido residual o estenosis cicatrizal. Los límites de la disección son la lámina papirácea (lateral), el rostrum del esfenoides (posterior), la fóvea etmoidal (superior) y la lámina vertical del cornete medio (medial).

Las arterias etmoidales posterior y anterior recorren la fóvea etmoidal desde la órbita hasta el septum nasal. En algunos casos, la arteria etmoidal anterior se encuentra suspendida de la base de cráneo, sin cubierta ósea, por lo que la remoción de las celdas etmoidales más superiores puede conllevar a lesión arterial.

ESFENOIDECTOMÍA

El abordaje al seno esfenoidal puede realizarse por 2 vías:

Trans-nasal

En este caso no es necesaria la remoción de las celdillas etmoidales inicialmente. Es de uso frecuente en patología solitaria del seno esfenoidal (inflamatoria generalmente) o para abordajes a la fosa media (tumores de hipófisis más frecuentemente). Recordemos también que puede ser usada como paso inicial en la etmoidectomía retrógrada.

Trans-etmoidal

Su uso es más habitual en el contexto de la rinosinusitis crónica, donde la inflamación y/o poliposis nasal, limitan el abordaje directo al seno esfenoidal. Requiere inicialmente la realización de una etmoidectomía total en un sentido anterógrado. Se puede considerar más riesgosa que la trans-nasal en cuanto la disección puede caer directamente sobre la arteria carótida interna y el nervio óptico. Sin embargo, el riesgo dependerá del grado de neumatización del seno esfenoidal, de la existencia de celdas de Onodi y del nivel de exposición intra-sinusal de las estructuras mencionadas.

SINUSOTOMÍA FRONTAL

Se considera el abordaje más complejo de todos, por la disposición más "oculta" del seno frontal para la visión endoscópica. Se suele requerir de ópticas anguladas e instrumental curvo para poder abordar complacientemente el receso frontal.

Las técnicas son amplias y varían dependiendo de los requerimientos impuestos por la patología o los riesgos de complicaciones. Es aceptada globalmente la clasificación de Draf para la sinusotomía frontal:

Draf I

Consiste en realizar una etmoidectomía anterior sin remover celdas posicionadas en la vía de drenaje del seno frontal (incluido el Agger Nasi).

Draf IIA

Además de la etmoidectomía anterior, se remueven el Agger Nasi, las celdas suprabulares y supra Agger Nasi ubicadas en el receso del frontal. La disección va desde la lámina papirácea (lateral) hasta el cornete medio (medial).

Draf IIB

Es una disección más amplia que la lograda con Draf IIA, en la que se suma la remoción del piso del seno frontal desde la lámina papirácea (lateral) hasta el septum nasal (medial). Para lograrlo es necesario el fresado del hueso frontal ubicado entre la cabeza del cornete medio (límite medial del Draf IIA) hasta el tabique nasal. El límite posterior de la disección se ubica anterior al primer filete olfatorio, así se evita lesión de la lámina cribosa.

Draf III

También llamada cirugía de Lothrop modificada, consiste en la remoción del piso del seno frontal (como se describe en la Draf IIB) de forma bilateral y con la adición de una septectomía (remoción parcial del tabique nasal) superior; por lo que la disección va desde la lámina papirácea de un lado hasta la lámina papirácea contralateral, unificando ambos senos frontales. Las técnicas de Draf I y IIA se utilizan en cirugías primarias y con enfermedad leve (ocupación mucoides del seno frontal y/o poliposis incipiente).

Por el contrario, las técnicas de Draf IIB y III, suelen requerirse en cirugías de revisión, poliposis deformantes, mucocelos, tumores o en casos de afectación de los recesos laterales en senos frontales muy neumatizados.

La faringe es un órgano impar, simétrico e infundibuliforme. La pared anterior es incompleta pues por allí se comunica con las fosas nasales, la boca y la laringe. Se continúa hacia abajo con el esófago.

Embriológicamente es la porción más cefálica del intestino primitivo, derivada del endodermo. A lo largo de las paredes laterales del intestino primitivo se observan cinco dilataciones endodérmicas (bolsas faríngeas) las cuales darán origen a la trompa de Eustaquio y caja timpánica, esbozos del timo, amígdalas palatinas, tiroides y paratiroides.

Se extiende desde la base del cráneo hasta la boca esofágica (sexta vértebra cervical) y mide aproximadamente 14 cm de longitud.

Los constrictores, anchos y de fino espesor, tienen fibras oblicuas y transversas. Son tres. El constrictor superior se extiende desde la base del cráneo rodeando la apófisis basilar del occipital y se incurva lateralmente hacia adelante, insertándose en la hoja interna de la apófisis pterigoides y su gancho. El constrictor medio se sitúa por arriba del precedente y tiene su origen en el hueso hioides. El constrictor inferior se inserta en el borde posteroexterno del cartílago tiroides (astas inferiores y superiores) y en la cara externa del cartílago cricoides. Los constrictores se insertan por detrás en el rafe medio faríngeo, dependencia de la capa aponeurótica. Así los tres constrictores están imbricados entre sí como tejas de un techo, pero invertido, encontrándose el inferior por arriba y afuera del inmediatamente superior. Esta disposición la permite estrechar y dilatar el tubo faríngeo.

Los músculos elevadores son dos, y como su nombre lo indica, tienen como función elevar y dilatar la faringe durante la deglución. Conforman la pared lateral de la faringe en su porción media e inferior. El estilofaríngeo se extiende desde la apófisis pterigoides hasta la aponeurosis faríngea lateral, borde de epiglotis y cartílago tiroides y el cartílago cricoides. El faringoestafilino o palatofaríngeo es el pilar posterior del velo del paladar; se extiende desde la base de la úvula para terminar en las paredes laterales de la faringe.

Tanto anatómica como funcionalmente dividimos a la faringe en 3 partes: rinofaringe, orofaringe e hipofaringe.

RINOFARINGE, NASOFARINGE O CAVUM

De forma cúbica se extiende desde la base del cráneo hasta el borde libre del paladar blando. Hacia adelante se comunica con las fosas nasales a través de las coanas. El epitelio de la rinofaringe es cilíndrico ciliado pseudoestratificado con células caliciformes (epitelio respiratorio). En la pared posterosuperior se encuentra la amígdala faríngea, de Luschka o adenoides (en el niño). Se trata de un gran acúmulo linfoideo conformado por múltiples repliegues recubiertos por tejido conectivo y epitelio.

En las paredes laterales se encuentra el orificio interno de la trompa de Eustaquio, se visualizan los acúmulos linfáticos que constituyen las amígdalas tubarias o de Gerlach (no siempre presente y de escasa importancia en la práctica diaria) y por detrás se ve la fosita de Rosenmuller.

OROFARINGE O MESOFARINGE

Esta porción está ampliamente comunicada con la boca por el istmo de las fauces.

Se extiende desde el borde del paladar blando hasta un plano horizontal que pasa por el borde inferior del hioides. Su epitelio es plano estratificado.

Las amígdalas palatinas son dos y están situadas en cada una de las fosas amigdalinas cuyos límites son por delante el pilar anterior (músculo palatogloso), por detrás el pilar posterior (músculo palatofaríngeo) y por fuera el constrictor superior. El pequeño espacio que existe entre la amígdala y el constrictor superior se denomina espacio periamigdalino. Esta región es asiento frecuente de patología (flemones periamigdalinos). Las amígdalas están recubiertas de una cápsula de tejido conectivo que las separa de los músculos faríngeos y que les permite ser decoladas fácilmente. En la base de la lengua, dentro de la lámina propia, encontramos otros dos acúmulos linfoides: las amígdalas linguales se hallan cubiertas de epitelio plano estratificado, como el resto de la orofaríngea.

HIPOFARINGE O FARINGOLARINGE

Tiene la forma de un embudo, que se extiende desde el borde inferior del hueso hioides, estrechándose hasta el cartílago cricoides (estrechamiento cricoideo), que se continúa directamente con el esófago cervical, donde el músculo constrictor inferior se entrecruza creando un verdadero esfínter, la boca esofágica de Killian.

Su pared anterior está cerrada por la cara posterior de la laringe; las paredes laterales conforman dos canales que siguen los bordes externos de la laringe: los senos piriformes o goteras faringolaríngeas. La pared posterior está revestida por una mucosa lisa y pálida, de epitelio plano estratificado, que cubre a los cuerpos vertebrales cervicales III, IV, V y VI.

Irrigación de la faringe. Está dada por la arteria faríngea inferior, rama de la carótida externa y, como accesorias, la pterigopalatina (faríngea superior), rama de la maxilar interna, y los ramos de la platina inferior y de la tiroidea superior.

El *drenaje venoso* se realiza por medio de un plexo superficial y otro profundo; éste último se comunica hacia arriba con las venas vidianas, pterigopalatinas y meníngeas, y hacia abajo con el plexo submucoso del esófago, siendo sus ramas eferentes las venas faríngeas, que terminan en la vena yugular interna.

Los *linfáticos* del cavum drenan a los ganglios retrofaríngeos y a la cadena yugular alta. La orofaríngea drena a la cadena yugular media e inferior, pero siguiendo direcciones divergentes en todo el cuello.

La *inervación* motora está dada por el plexo faríngeo, donde concurren ramas del glossofaríngeo, neumoespinal y el gran simpático. El velo del paladar recibe fibras motoras del neumogástrico. La sensibilidad corresponde principalmente al neumogástrico y en forma accesorias al glossofaríngeo y al trigémino. El nervio faríngeo de Bock (rama del vidiano) la otorga al orificio interno de la trompa de inervación parasimpática.

La faringe actúa como encrucijada aerodigestiva y tiene participación en las siguientes funciones:

FUNCIÓN RESPIRATORIA

Transporta el aire humidificado y purificado desde las fosas nasales hasta la laringe.

FUNCIÓN DEGLUTORIA

En tres tiempos:

- *El primero (bucal y voluntario)*: se inicia con la masticación y termina con el bolo alimenticio empujado por la base de la lengua hacia la orofaringe.
- *El segundo es faríngeo (involuntario y reflejo)*: se envía el contenido alimenticio hacia el esófago por un movimiento de pistón de la base de la lengua, que actúa en forma sincrónica con los constrictores. Al mismo tiempo, la contracción de los pilares posteriores eleva la laringe y la boca esofágica. Todos estos movimientos están sincronizados para que se realice el cierre la orofaringe hacia arriba por el velo del paladar, y de la laringe por la oclusión que provoca la epiglottis.
- *El tercer tiempo, esofágico (involuntario)*: permite la progresión del bolo a través del esófago hasta el estómago, por medio de las contracciones peristálticas.

FUNCIÓN FONATORIA

Participa en la formación del timbre de la voz, en forma conjunta con la boca y los senos paranasales. El tono de la voz lo dan las cuerdas vocales; la intensidad está dada por la fuerza espiratoria.

FUNCIÓN INMUNOLÓGICA

El sistema reticuloendotelial está ampliamente distribuido en la faringe, donde conforma una unidad funcional llamada anillo linfático de Waldeyer (ALW). Este anillo está compuesto anatómicamente por las amígdalas palatinas (o tonsilas), la amígdala rinofaríngea de Luschka (o adenoides) y las amígdalas linguales. También está constituido por los nódulos linfoides que se encuentran en la pared posterior de la faringe y se visualizan como cúmulos más elevados y rojizos que el resto de la mucosa (véase Anatomía).

El ALW crece en forma progresiva desde los nueve meses de edad, pero lo hace intensamente entre los 3 y los 5 años, debido a los distintos estímulos antigénicos que recibe. En esta edad el niño alcanza un equilibrio inmunológico en el cual se detiene el crecimiento del ALW, por lo que su relación con el tamaño craneofacial comienza a disminuir.

Este órgano es accesible a vista casi en su totalidad, sea directamente (orofaringe), indirectamente por espejos ópticos o endoscopio (rinofaringe e hipofaringe) e igualmente, en menor grado, a la palpación.

Figura 1. Inspección de la orofaringe.



Debe realizarse siempre con una luz externa. Inspeccionando el estado de las piezas dentarias, simetría amigdalina, úvula, paladar duro y blando y piso de boca entre otras cosas.

Un correcto interrogatorio siempre es importante y precisa, en primer lugar, prestar atención a datos como:

- La evolución de los síntomas: fecha de aparición, intensidad, evolución, tratamientos propuestos y sus efectos.
- Los signos locales o generales que se le asocian o que le han sido asociados.
- La etnia, sobre todo si se pone de manifiesto una sintomatología que se orienta hacia una patología nasofaríngea (cáncer de cavum).
- La profesión (manipulador de madera, de amianto, contaminación y climatización en el lugar de trabajo).
- La idea de un posible contagio que pueda producir una enfermedad infecciosa (tuberculosis, mononucleosis infecciosa, sífilis, SIDA, etc.).

- Antecedentes médicos generales.
- Antecedentes quirúrgicos generales.
- Antecedentes medicoquirúrgicos en ORL (rinológicos, adenoidectomía, amigdalectomía, etc.) y estomatológicos.
- En caso de ser una lesión o sintomatología delimitada a la cavidad oral, se debe de hacer énfasis en aspectos como: halitosis, sialorrea o asília, dolor dentario, sangrado de encías, problemas para masticar y ulceraciones en boca o lengua.

Paciente sentado frente al médico, con la boca abierta y con lengua detrás de la arcada dentaria. Debe ser liberado de eventuales prótesis dentarias. La anestesia local puede ser necesaria en caso de reflejos excesivos.

Inspeccionar el estado de la mucosa yugal, paladar, encías, piezas dentarias, lengua y piso de la boca. La pared posterior y los pilares anteriores son fácilmente accesibles a la vista.

La base del pilar posterior, el repliegue glosamigdalino, la base de la lengua y las vallecucas (repliegues glosopiglóticos) sólo pueden ser vistos con espejo o endoscopio.

La sensibilidad se explora con un portaalgodón y toques suaves en los diversos territorios.

La movilidad del velo del paladar (X par) se comprueba haciendo pronunciar la vocal “a”. Ante paresia o parálisis unilateral habrá desviación de éste por tracción de la musculatura hacia el lado sano. Si el proceso es bilateral, el velo cuelga (signo del telón) no cerrando la rinofaringe con escape de aire a nariz al fonar (rinolalia abierta) y de líquidos al deglutir (reflujo nasal). La parálisis de un constrictor superior de la faringe (IX par) se pone en evidencia por la tracción del músculo sano contralateral (signo del cortinado). En la práctica, la ageusia del tercio posterior es un buen signo de lesión del X par.

La rinofaringe es examinada por endoscopia.

La hipofaringe es explorada por endoscopio o laringoscopia indirecta. Se hace tracción de la lengua con la mano izquierda y se aplica un espejillo grande sobre el paladar blando orientado hacia abajo. De esta manera se visualiza la base de la lengua con la amígdala lingual que le da un aspecto irregular y los senos piriformes.

La fonación permite abrir parcialmente los senos piriformes para su examen. Se debe dar valor entonces a signos indicativos de patología, como estasis salival, inmovilidad de cuerdas vocales o edema de los senos piriformes que da una apertura asimétrica de los mismos.

Figura 2. En ocasiones, puede encontrarse una úvula bifida. Muchas veces esta situación pone de manifiesto una fisura palatina submucosa.



Figura 3. Insuficiencia velofaríngea.



La palpación intraoral permitirá evaluar la consistencia y luxabilidad de la amígdala y/o de los procesos flemonosos (periamigdalinos, retrofaringeos) y tumorales. Esta maniobra también es útil para objetivar la insuficiencia velopalatina (mala oclusión de la rinofaringe por el velo del paladar) al tactarse un paladar corto, tanto el óseo como el blando. Asimismo, permite descartar una lesión bajo una mucosa normal, especialmente a nivel de la amígdala palatina y de la base de la lengua donde la mucosa recubre un tejido linfoideo, de aspecto irregular.

En la palpación externa cervical se debe hallar la crepitación laríngea, que se obtiene al movilizar la laringe en sentido lateral contra la columna cervical: su ausencia permite sospechar una lesión retrocricóidea.

La palpación de la hipofaringe y senos piriformes consiste en el desplazamiento de la laringe hacia un lado mientras los dedos de la otra mano se deslizan por dentro del borde posterior del cartílago tiroideo, del otro lado.

El examen se completa con la palpación de las cadenas ganglionares cervicales y examen con instrumentos ópticos. Todos los exámenes deben realizarse bajo anestesia tópica, con:

- *FibroscoPIO de pequeño diámetro*, introducido por vía nasal. Permite contornear los obstáculos anatómicos que se encuentran al examen clásico con espejos. Es el método más utilizado y que brinda mejor información del estado de toda la faringe.
- *Ópticas rígidas de pequeño diámetro con visión recta o lateral por vía nasal (rinolaringoscopia) con retracción de la mucosa (adrenalina)*.
- *Ópticas rígidas de 90 y 70 por vía oral o nasal*: para la visualización de la hipofaringe.

ESTOMATOLOGÍA BÁSICA APLICADA

35

ENFERMEDADES DE LA LENGUA

LENGUA GEOGRÁFICA

Se destaca la presencia de zonas irregulares en su superficie, heterogénea en su localización. *Etiopatogenia*. Es consecuencia de la pérdida de papilas gustativas, que le confieren un aspecto de mapa geográfico. Se desconoce su causa.

Clínica. Asintomática.

Diagnóstico. Clínico.

Tratamiento. No tiene. Debe informarse bien al paciente.

GLOSITIS

Inflamación de la lengua. Se acompaña, por lo general, de pérdida total o parcial de las papilas filiformes, lo que le confiere un aspecto liso y rojo brillante.

Etiopatogenia. Agentes irritantes y químicos. Puede ser secundaria a diversas enfermedades: anemia, carencias nutricionales, reacciones medicamentosas o infecciones sistémicas.

Sintomatología. Se deben a la patología desencadenante y puede aparecer glosodinia (dolor) o escozor. Se destaca el aumento de volumen de la lengua.

Diagnóstico. Anamnesis y estudios complementarios de laboratorio.

Tratamiento. Identificación y corrección de la causa primaria. Tratamiento sintomático del dolor.

LENGUA ESCROTAL

Malformación consistente en la aparición de surcos o fisuras en la cara dorsal y bordes laterales de la lengua que le confieren un aspecto cerebroide o escrotal.

Etiopatogenia. Puede asociarse a trisomía 21, y es uno de los síntomas del síndrome de Melkersson- Rosenthal (lengua escrotal, parálisis facial y angioedema labial).

Componente hereditario. Factores exógenos como agentes traumáticos crónicos y deficiencias vitamínicas se han implicado en su desarrollo.

Sintomatología. Asintomático.

Diagnóstico. Clínico.

Tratamiento. Higiene oral cuidadosa. Tratamiento farmacológico en caso de sobreinfección o inflamación.

LENGUA VELLOSA

Marcada hipertrofia de las papilas filiformes, que confiere al dorso lingual un aspecto aterciopelado de coloración variable (pigmentación negruzca, condicionada por tabaco/restos alimenticios/bacterias).

Etiopatogenia. Desconocida.

Sintomatología y diagnóstico. Asintomática, en general. Pero algunos pacientes pueden referir quemazón, halitosis y sequedad bucal. Puede sobreinfección por *Candida*.

Tratamiento. No precisa. Eliminar factores irritantes y correcta higiene bucal.

FRENILLO LINGUAL

Banda de tejido fibroso que se encuentra entre el suelo de la boca y la cara ventral de la lengua. Es normal y adquiere carácter patológico cuando bloquea la movilidad lingual. De etiología constitucional.

Sintomatología y diagnóstico. Cuando es muy hipertrófico, genera anquiloglosia (movimientos restringidos de la lengua). Incapacidad para sacar la lengua. Esto puede conllevar trastornos en el habla.

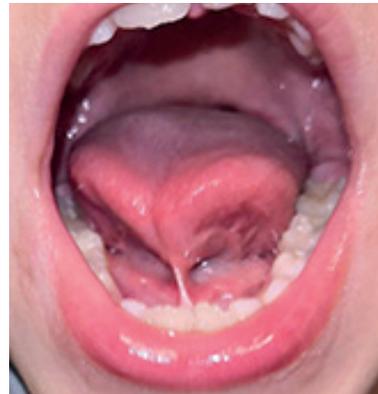
En recién nacidos y lactantes puede acarrear problemas en la succión.

Tratamiento. Resección quirúrgica.

Figura 1. Dorso de aspecto aterciopelado de pigmentación negruzca.



Figura 2. Frenillo lingual con anquiloglosia. Nótese banda de tejido fibroso entre cara ventral de lengua y piso de boca.



ENFERMEDADES DEL PALADAR DURO

TORUS PALATINO

Exostosis. Crecimiento nodular localizado en el hueso cortical palatino. Consistencia siempre dura. Etiología desconocida.

Sintomatología y diagnóstico. Asintomáticos. Como resultado de la posición prominente y de su delgado recubrimiento epitelial, puede sufrir traumatismos y ulcerarse. El diagnóstico se realiza mediante inspección.

Tratamiento. No precisa, salvo que sea muy grande y produzca sintomatología. La resección está indicada cuando sea necesario colocar una prótesis dentaria completa.

Figura 3. Torus palatino.



ENFERMEDADES DE LAS ENCÍAS

ENFERMEDAD PERIODONTAL (PERIODONTITIS)

Enfermedad inflamatoria crónica que afecta encías y tejidos periodontales.

La acción enzimática proteolítica de la placa bacteriana es la causante de la desaparición progresiva de los tejidos de soporte periodontal y de la progresiva separación de la encía respecto al diente. En estos espacios, aumenta la placa bacteriana. A esto, hay que sumarle factores higiénico-dietéticos, tóxicos e irritantes locales, enfermedades sistémicas, etc.

Sintomatología y diagnóstico. La etapa más temprana es la gingivitis, que se caracteriza por el enrojecimiento de las encías, que se inflaman y sangran fácilmente. La halitosis es frecuente. Cuando el hueso y los tejidos que rodean el diente se retraen, las piezas dentales son móviles.

Tratamiento. Es fundamental la prevención (eliminación de la placa bacteriana mediante cepillado y seda dental). Tratamiento odontológico.

HIPERPLASIA GINGIVAL

Crecimiento excesivo de las encías, producto de un efecto secundario frecuente del tratamiento con difenilhidantoína, ciclosporina y antagonistas del calcio.

Sintomatología y diagnóstico. Asintomática. Puede sangrar. Anamnesis para su diagnóstico, sumado a los datos de inspección.

Tratamiento. Preventivo, basado en el uso de fármacos y alternativas medicamentosas, así como el control de la placa bacteriana.

ÉPULIS

Lesión vegetante y muy común de los tejidos blandos de los surcos gingivales superior e inferior que se observan en pacientes edéntulos. Producto de la irritación crónica de prótesis mal adaptadas.

Sintomatología. Crecimiento de tejido blando y rojizo en forma de uno o más mamelones alargados en sentido paralelo al borde de la prótesis. Si se ulceran, provocan dolor y sangran fácilmente.

Diagnóstico diferencial. No plantea problemas. Sin embargo, debe descartarse un carcinoma escamoso. Frente a la duda, se realiza biopsia.

Tratamiento. Resección quirúrgica. Para evitar la recidiva, se debe readaptar la prótesis.

GINGIVITIS ÚLCERONECROSANTE

Infección gingival de carácter agudo. Se halla flora periodontógena con predominio de espiroquetas y *Porphyromonas gingivalis*. Junto a ello, el tabaco y las situaciones de estrés son frecuentes acompañantes de este proceso.

Sintomatología y diagnóstico. Necrosis gingival que se localiza, sobre todo, en las papilas interdentales y se extiende al resto de la encía. Dolor muy intenso. Notable hemorragia gingival y olor pestilente.

Diagnóstico diferencial. Con infección gingival herpética primaria y con el eritema multiforme.

Tratamiento. Eliminación de la placa con cepillado y raspado con alisamientos radiculares a cargo del odontólogo.

ENFERMEDADES DE LA MUCOSA ORAL

ENFERMEDADES INFECCIOSAS

Herpes simple

Infección viral muy frecuente de la mucosa oral. La inflamación localizada va seguida de la aparición de vesículas y luego costras. Producido por el virus del herpes simple, tipos 1 y 2. Se contagia por mecanismo directo a través de la saliva.

Sintomatología y diagnóstico. Es necesario distinguir la *infección herpética primaria*, la cual afecta a niños de 2 a 5 años y empieza con fiebre alta, con marcada inflamación gingival y unos 2 días más tarde presentan múltiples vesículas por toda la boca (gingivostomatitis); de la *infección herpética recidivante*, que suele afectar a adultos y cursa con lesiones en los labios (6 a 10 elementos vesiculares pequeños, agrupados en ramillete, que pasan luego a un estado de costra).

Diagnóstico diferencial. En la infección primaria lo haremos con el eritema multiforme y la gingivitis úlceronecrosante. En la recidiva labial, con el impétigo.

Tratamiento. En la primaria emplearemos aciclovir por vía oral, mientras que en la forma recidivante se utilizará crema de aciclovir al 5% en fase precoz.

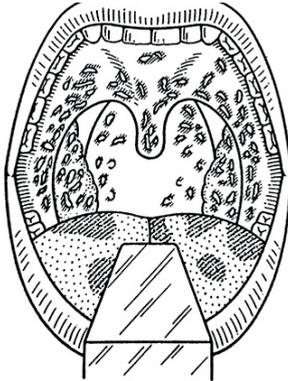
Figura 4. Gingivostomatitis herpética.



Candidiasis

Infección micótica producida por levaduras de tipo *Candida* (la mayor parte *albicans*). Son más frecuentes en pacientes diabéticos, inmunodeprimidos, irradiados por tumores de cabeza y cuello o tratados con inmunosupresores o antibióticos de amplio espectro. Son típicas, también, en personas con mala higiene bucal y portadores de prótesis mal ajustadas.

Figura 5. Candidiasis bucofaringea en su forma florida (muguet).



Sintomatología y diagnóstico.

Diversas formas:

- *Candidiasis pseudomembranosa (muguet)*: Lesiones blancas que se desprenden al raspado, dejando bajo ellas una zona eritematosa.
- *Candidiasis eritematosas agudas y crónicas*: Zonas rojas, sin llegar a erosionar la mucosa oral. El escozor y el ardor son los síntomas fundamentales de estas formas, muchas veces asociadas al empleo de antibióticos de amplio espectro.
- *Candidiasis hiperplásicas*: Retrocomisural bilateral, muy similares a una leucoplasia por su color, pero sin desprender al raspado, como sucede en el muguet.
- *Queilitis comisurales y estomatitis protésicas*: Lesiones sobreinfectadas y suelen aparecer en usuarios de prótesis mal ajustadas.

Diagnóstico diferencial. En pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida, la candidiasis se asocia a infecciones del tracto faríngeo, leucoplasia pilosa, sarcoma de Kaposi oral y adenopatías regionales.

Tratamiento. Soluciones orales o geles de nistatina o miconazol.

ENFERMEDADES DE BASE INMUNITARIA

ESTOMATITIS AFTOSA RECIDIVANTE

Lesión erosiva de la mucosa oral de etiología desconocida y carácter recidivante. Actúan como factores desencadenantes las situaciones de estrés, la menstruación, los traumatismos locales y las deficiencias en hierro.

Sintomatología y diagnóstico. Lesiones elementales erosivas con carácter agudo, de 10 a 15 días de evolución. Una forma clínica es el denominado síndrome de Behçet, que también presenta aftas genitales, oculares y cutáneas.

Diagnóstico diferencial. Con herpes recidivantes intraorales. Previamente a las erosiones, éstos tienen una fase vesicular. Las aftas son más elípticas.

Tratamiento. Se utilizarán soluciones de acetónido de triamcinolona al 0.1% en colutorio.

LIQUEN PLANO

Enfermedad cutaneomucosa, de carácter estriado y blanquecino, que se caracteriza por su variabilidad y curso crónico. Etiología desconocida.

Sintomatología y diagnóstico

Tres formas:

- *Reticular:* la más frecuente. Líneas blancas entrelazadas, en forma de red que no se desprenden y se localizan, sobre todo, en la mucosa yugal de forma bilateral. Poca sintomatología.
- *Atróficas:* zonas enrojecidas de la mucosa, siempre rodeadas de alguna estría blanquecina. Más frecuentes en la lengua, mucosa yugal y encías.
- *Erosivas:* Dolorosas y suelen ubicarse en el seno de lesiones atróficas que han perdido epitelio. Las formas clínicas atróficas y erosivas pueden considerarse precancerosas.

Diagnóstico diferencial. Con lesiones blancas crónicas como leucoplasias. Sin embargo, la bilateralidad y el carácter recidivante a brotes del liquen plano lo hacen diferenciable. La biopsia es concluyente.

Tratamiento. Corticoides tópicos con orabase. Pueden hacerse infiltraciones perilesionales. Sólo en casos muy resistentes utilizaremos tratamiento por vía sistémica.

Figura 6. Liquen reticular.



PENFIGOIDE CICATRICIAL

Trastorno ampolloso autoinmune crónico y poco frecuente que puede producir cicatrices. Puede afectar solo la piel, solo las membranas mucosas, o tanto la piel como las membranas mucosas.

Etiología. Los autoanticuerpos dirigidos a componentes de la zona de la membrana basal se han identificado como patógenos en el penfigoide cicatricial.

Histopatología. La apariencia histopatológica del penfigoide cicatricial es una ampolla subepidérmica con infiltrado linfohistiocítico dérmico con cantidades variables de neutrófilos y eosinófilos.

Clínica. La boca es el lugar más común para involucrarse con el penfigoide cicatricial. Puede ser el único sitio afectado. Todas las áreas de la cavidad oral pueden estar involucradas, incluidas la mucosa bucal, la encía, la lengua, los labios bermellones y el paladar. La enfermedad puede extenderse a la faringe posterior. La apariencia clínica incluye gingivitis descamativa, ampollas, erosiones y úlceras. Los pacientes con la primera pueden experimentar dolor o sangrado al cepillarse los dientes.

Diagnóstico. Se recomienda biopsia de piel perilesional para inmunofluorescencia directa (DIF). DIF típicamente demuestra IgG y C3 como una banda lineal en la zona de la membrana basal. En ocasiones se observa deposición lineal de IgA en la zona de la membrana basal. Para aumentar la sensibilidad, se justifica el muestreo múltiple y repetido.

Tratamiento. Para la enfermedad leve de la mucosa oral y la piel, las terapias tópicas pueden ser efectivas. Los esteroides tópicos de potencia moderada a alta, en forma de gel o pomada, se pueden usar inicialmente de 2 a 3 veces por día. La frecuencia de la aplicación tópica de esteroides puede reducirse lentamente según la respuesta del paciente.

Para la enfermedad grave o de progresión rápida que afecta la mucosa ocular, nasofaríngea o anogenital, se recomienda una combinación de corticosteroides sistémicos (prednisona de 1 a 2 mg/kg/día) más un agente inmunosupresor adicional. Los agentes inmunosupresores que han demostrado eficacia incluyen azatioprina (1 a 2 mg/kg/día), micofenolato mofetilo (2 a 2,5 g/día) o ciclofosfamida (1 a 2 mg/kg/día).

Figura 7. Penfigoide cicatricial. Compromiso de trigono retromolar y mucosa yugal.



TUMORES BENIGNOS DE LA MUCOSA ORAL

Distinguiremos los de origen epitelial de los conjuntivos. De los epiteliales, los papilomas son los más representativos. Dentro de los conjuntivos los más frecuentes son: fibroma, granuloma piógeno, granuloma periférico de células gigantes, lipoma, hemangioma y linfangioma. Otros más raros son el neurofibroma, schwannoma, etc.

LEUCOPLASIA ORAL

Lesión predominantemente blanca de la mucosa oral que no se desprende al raspado y que puede sufrir una degeneración maligna.

Etiológicamente se distinguen dos tipos: las asociadas al tabaco y las idiopáticas.

El principal factor etiológico es el consumo de tabaco; tras su abandono, gran parte de las leucoplasias desaparecen o disminuyen. En fumadores, las leucoplasias se localizan fundamentalmente en el suelo de la boca. El alcohol no se considera actualmente factor causal de las leucoplasias que, por otra parte, parecen más frecuentes en pacientes con estados carenciales de hierro o infecciones crónicas por *Candida albicans* o papilomavirus (principalmente, los subtipos 16 y 18 del virus del papiloma humano).

Sintomatología y diagnóstico.

Tres tipos clínicos:

- *Leucoplasias homogéneas*: Áreas exclusivamente blancas, que no se desprenden al raspado y ocasionan poca sintomatología.
- *Leucoplasias moteadas*: Además de las zonas blancas, agregan áreas eritematosas (eritroplasia).
- *Leucoplasias verrucosas*: Aspecto exuberante (coliflor).

Riesgo de degeneración maligna: Lesiones localizadas en el suelo de la boca y la superficie ventral de la lengua, las de tipo clínico moteado y aquellas que histológicamente presentan displasias graves.

Diagnóstico diferencial. Con liquen plano oral. En este último siempre observamos las estrías blancas liquenoides. En el caso de las candidiasis seudomembranosas, las lesiones blancas se eliminan al raspado. Siempre debe realizarse un estudio histopatológico ante una leucoplasia oral.

Tratamiento. Esencial suprimir el tabaco. Si la biopsia muestra displasia moderada o grave, se realiza la exéresis de la lesión en su totalidad. Si no hay displasias o son leves, se controlará al paciente transcurridos 6 meses. Entonces, si no ha habido algún grado de remisión clínica de la lesión o ésta ha aumentado de tamaño, se reseca en su totalidad.

IMPORTANTE: El objetivo asistencial en la leucoplasia oral es evitar la transformación maligna y el diagnóstico precoz del cáncer, lo que implica un seguimiento prolongado. En primer lugar, se eliminan los factores desencadenantes y se extrema la higiene bucal, mediante enjuagues de clorhexidina y la eliminación de dientes y prótesis capaces de retener placa bacteriana. Si se sospecha sobreinfección por *Candida* se administra un antimicótico tópico u oral. En las leucoplasias con displasia epitelial severa el tratamiento es la exéresis mediante técnicas convencionales o láser.

CARCINOMA ORAL DE CÉLULAS ESCAMOSAS

Es el tumor maligno más frecuente de la cavidad oral. Los factores etiológicos más importantes son el tabaco y el alcohol, los cuales tienen un efecto sinérgico. Se destacan también los microtraumatismos repetidos y la infección por papilomavirus humano. Los oncogenes presentan un papel importante.

Sintomatología y diagnóstico. Asintomáticos inicialmente. Luego producen dolor local y fetidez del aliento. Su localización más frecuente es en los bordes lateral de la lengua, y en el piso de boca. En su inicio, suele aparecer como un área blanquecina leucoplásica o bien rojiza eritroplásica y luego ulcerada e indurada.

Diagnóstico diferencial. Con lesiones precancerosas (leucoplasias, eritroplasias y líquen atrófico o erosivo) y con las úlceras traumáticas benignas, odontógenas o protésicas. En éstas últimas, el suelo es limpio, los bordes no están evertidos y no son duras al tacto.

Tratamiento. En estadio iniciales, exéresis quirúrgica. En fases intermedias y avanzadas, se hace tratamiento quirúrgico local y regional de las cadenas ganglionares, complementando con radioterapia.

Figura 8. Leucoplasia de cara lateral de lengua.



Figura 9. Líquen en contexto de carcinoma en región de comisura labial.



PROCESOS INFLAMATORIOS DE LA FARINGE

36

Los procesos inflamatorios de la faringe (faringoamigdalitis) pueden ser:

- *Agudos:* superficiales y profundos.
- *Crónicos:* faringitis y amigdalitis.
- *Específicos.*

FARINGOAMIGDALITIS AGUDAS SUPERFICIALES

Es la inflamación de la mucosa y corion de la faringe que se manifiesta por tumefacción y enrojecimiento. Cuando en el proceso participan también las amígdalas palatinas, recibe la denominación de faringoamigdalitis.

Pueden ser primarias o secundarias:

1. *Primarias o genuinas.* En las fauces se desarrolla el proceso fundamental de la enfermedad.

Se las divide según la forma clínica de presentación en:

- Eritematosa
- Eritematopultácea
- Seudomembranosa
- Ulceronecrotica

- Vesiculosa

2. *Secundarias o sintomáticas*. La orofaringe representa sólo una manifestación parcial de una enfermedad general o sistémica. Ellas son secundarias a:

- Enfermedades infecciosas
- Patología hemática
- Intoxicaciones

FARINGOAMIGDALITIS AGUDAS SUPERFICIALES PRIMARIAS

Patogenia. La puerta de entrada habitual es oral y se produce por la vehiculización del agente etiológico con las microgotas de Flügge, en el aire inspirado y en el polvo, así como también por contacto directo con el enfermo o utensilios por él utilizados. La infección se ve favorecida por los cambios extremos de temperatura, y ambientales con escasa humedad (estufa, aire acondicionado).

El grado de compromiso de la orofaringe depende de la cantidad y virulencia de los microorganismos patógenos actuantes y de la resistencia natural del individuo (inmunidad).

FARINGOAMIGDALITIS ERITEMATOSA CONGESTIVA

1. *Faringitis eritematosa estacional*. Llamada habitualmente angina roja, es generalmente de etiología viral (rinovirus, mixovirus, coxsackie) y predomina en otoño e invierno. Período de incubación: 1 a 3 días.

Clínica. Comienza un cuadro febril con malestar general, escalofríos, astenia, ardor faríngeo y moderada odinofagia.

Examen físico. Congestión en su pared posterior, pilares, úvula, y escaso compromiso de las amígdalas palatinas.

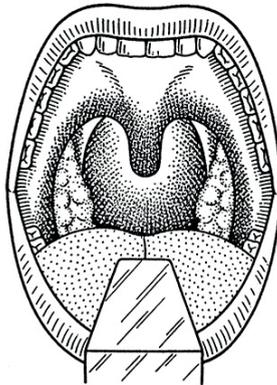
Asociada a:

- Congestión nasal, rinorrea serosa o mucosa (rinofaringitis).
- Tos seca o productiva (faringotraqueítis).

Recuento normal de glóbulos blancos o leucopenia con linfocitosis relativa.

Habitualmente no presenta complicaciones, pero puede sobrevenir una sobreinfección agregada (otitis media aguda, sinusitis, etc.).

Figura 1. Faringoamigdalitis eritematosa estacional o congestiva.



2. *Faringitis de la gripe*. Causada por el virus de la gripe (influenza). Muy contagiosa, provoca extensas epidemias. Presenta gran repercusión general: astenia, adinamia, cefalea, artralgias, mialgias, fiebre (39 a 40 grados), y el cuadro faucial (faringoamigdalitis) pasa a segundo plano. Evoluciona favorablemente en 4-5 días.

Complicaciones. Miringitis bullosa, bronquitis, bronconeumonía, alteración de las pares craneales (oftalmoplejía, encefalitis, etc.), cuadros de extrema gravedad.

3. *Fiebre adenofaringoconjuntival*. Faringitis eritematosa asociada a conjuntivitis y gran repercusión en las cadenas ganglionares cervicales. Causada por un adenovirus, puede permanecer en las adenoides en forma latente entre las crisis.

4. *Faringitis bacterianas*. Asociadas a estreptococo β -hemolítico del grupo A. De inicio brusco, intensa odinofagia, adenitis submaxilar, síndrome general de tipo séptico. Eritema localizado de amígdalas y petequias en paladar.

Laboratorio. Leucocitosis y neutrofilia.

Si la clínica no es suficiente para arribar al diagnóstico, se puede solicitar hisopado de fauces para examen directo, cultivo y tipificación de gérmenes.

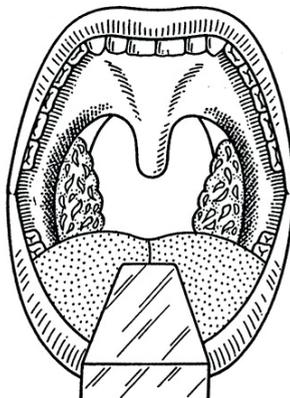
Tratamiento.

- Reposo.
- Dieta blanda, sin picantes y no fría.
- Antiinflamatorios no esteroideos: ibuprofeno, paracetamol, otros.
- Local: gargarismos tibios con bicarbonato de sodio y/o antisépticos locales. Se pueden agregar aerosoles y caramelos con antibióticos de superficie.
- Ante sintomatología congestiva nasal: antihistamínicos (loratadina, terfenadina, etc.) y descongestivos (seudoefredina).
- Ante traqueítis-traqueobronquitis: fluidificantes, expectorantes y nebulizaciones.
- Si hay sospecha clínica de sobreinfección bacteriana, se utilizarán antibióticos (véase Faringoamigdalitis eritematopultácea).

FARINGOAMIGDALITIS ERITEMATOPULTÁCEA

Etiología. Estreptococo β -hemolítico del grupo A (90%). Con menor frecuencia: neumococo, estafilococo y *Haemophilus influenzae*.

Figura 2. Faringoamigdalitis eritematopultácea.



Cuando la infección es por neumococos, puede presentar pseudomembranas (véase más adelante).

Los estreptococos de los grupos C y G pueden causar faringoamigdalitis indiferenciables de las del grupo A (cursan con antiestreptolisina O elevada en el 50%), aunque sin las complicaciones a distancia.

Suele aparecer por brotes en forma epidémica en pequeñas comunidades cerradas (escuelas, cuarteles, etc.).

Clínica. De comienzo brusco, intensa odinofagia y disfagia, fiebre elevada, gran compromiso general, voz gangosa, otalgia referida, halitosis y lengua saburral. Adenopatías yugulocarotídeas altas dolorosas, especialmente en el ángulo mandibular. En niños: asociada a náuseas y dolor abdominal (en especial en fosa ilíaca derecha), por compromiso de ganglios mesentéricos, cuadro que puede simular una apendicitis aguda.

Examen físico. Amígdalas rojas y tumefactas, recubiertas de un exudado purulento en forma de puntillado (amigdalitis pultácea) o confluyente (amigdalitis lacunar), de color blanco grisáceo. El velo del paladar, la úvula, la pared posterior de la faringe y los pilares palatinos están inflamados. En el paladar suele verse un punto petequiral que orienta hacia la etiología estreptocócica.

Laboratorio. Leucocitosis de más de 10.000/mm³ con predominio de polimorfonucleares, eritrosedimentación acelerada.

Anticuerpos contra el estreptococo β-hemolítico. Permite evidenciar una enfermedad estreptocócica reciente y la sensibilización del sujeto a este germen. Se realizan pruebas:

- a. *Inespecíficas:* ASTO (antiestreptolisina O). El valor normal es según la técnica utilizada en cada laboratorio, y suele ser hasta 200 U Todd.
- b. *Específicas:* estreptozima (estreptolisina-estreptoquinasa-hialuronidasa-desoxirribonucleasa-difosfopiridinucleotidasa). Se elevan a partir del 10° día del comienzo de la infección, por lo cual su utilidad es para el estudio retrospectivo ante sospecha de fiebre reumática, y no para el episodio agudo. No miren la gravedad de la infección, sino el grado de sensibilización previa el estreptococo.

La elevación de los niveles de ASTO y estreptozima son marcadores de infecciones pasadas, y pueden permanecer hasta 4 meses, no indicando enfermedad actual.

No requieren tratamiento sin clínica o cultivo positivo.

Diagnóstico. Por la clínica y el de certeza por cultivo de fauces. Pero el cultivo negativo del exudado faringoamigdalino no excluye la existencia de infección estreptocócica por la existencia de falsos negativos.

Está indicado realizar hisopado de fauces para tipificación del germen en los siguientes casos:

1. Cuadro que no remite a pesar del tratamiento correcto (véase más abajo).
2. Antecedentes de fiebre reumática, glomerulonefritis aguda o artralgias.
3. Faringoamigdalitis a repetición.
4. En comunidades cerradas donde hay episodios a repetición, para búsqueda de portadores sintomáticos.
5. En pacientes inmunodeprimidos con faringoamigdalitis.

En los casos que no cumplan con estos requisitos el diagnóstico es clínico y el hisopado se considera innecesario. En esos casos se pasa directamente al tratamiento.

Test rápido. Permite confirmar la presencia de estreptococos en pocos minutos. Consiste en

anticuerpos contra el estreptococo β -hemolítico grupo A retenidos en un medio de fijación, que al ser puestos en contacto con el antígeno específico viran de color. Se realiza entonces un hisopado de fauces y se expone a estos anticuerpos, obteniéndose el resultado rápidamente. Evolución. La enfermedad local evoluciona normalmente a la curación en 7-10 días, con restitución *ad integrum*.

Complicaciones.

a. Locales

- Flemón periamigdalino (véase más adelante), flemón laterofaríngeo.
- Otitis media aguda.
- Sinusitis.

b. A distancia

- *Septicemia*. Infrecuente en la era antibiótica.
- *Fiebre reumática*. Solo el 3% de las faringitis estreptocócicas no tratadas. Sólo algunas cepas de estreptococo del grupo A son reumatógenas, y todas ellas son faríngeas.

El sistema inmune del paciente crea anticuerpos contra antígenos bacterianos circulantes, generando reacciones antígeno-anticuerpo que afectan principalmente al endotelio vascular. Los órganos más afectados son los riñones, el endocardio y las articulaciones.

- *Glomerulonefritis aguda*. Causada por el mismo mecanismo. Puede haber cepas nefrógenas en fauces y también en piel.

Recién a los 7 a 9 días de iniciada la amigdalitis puede comenzar el fenómeno de autoagresión. Eso da un margen de tiempo para comenzar el tratamiento, en los casos en que por alguna razón éste no se pueda iniciar de inmediato.

Cuanto más tiempo permanezca en fauces el estreptococo, mayor será el riesgo de fiebre reumática. Y si presenta la enfermedad y no se elimina el foco faucial, el riesgo de recidiva aumenta 10 a 20 veces.

Diagnóstico diferencial. Se plantea con las siguientes entidades.

1. *Faringitis viral*. Presenta mayor compromiso de orofaringe y rinofaringe, con leve afección amigdalina. Signos generales más atenuados.
2. *Difteria*. Presenta pseudomembranas grisáceas, adherentes e invasivas.
3. *Mononucleosis infecciosa*. Las fauces pueden presentar una forma eritematosa o eritematopultácea, pero la astenia y la reacción adenopática es mayor y generalizada, con epleno-megalia. Puede haber exantema, que aparece al medicar con amoxicilina, e ictericia. El laboratorio da el diagnóstico de certeza por las células linfocíticas atípicas y por el monotest.
4. Otras amigdalitis pultáceas. Estafilococo, neumococo, etc. El diagnóstico diferencial lo da el cultivo.

Tratamiento.

1. Reposo según el estado general.
2. Dieta blanda sin picantes y no fría.
3. AINE: ibuprofeno, paracetamol, ácido acetilsalicílico, etcétera.
4. Local: gargarismos tibios con bicarbonato de sodio. Se puede agregar anestésico local (aerosoles, caramelos).
5. Antibióticos. El tratamiento es de 10 días, para evitar que pase a ser portador.

Infecciones por estreptococos y neumococos:

- *Oral:*

- Amoxicilina: 80-100 mg/kg/día por 10 días.
- Fenoximetilpenicilina:
Niños: 50.000 U/kg/día, dividido en 3 tomas por 10 días.
Adultos: 1,5 millones de U cada 8 horas por 10 días.

Debe administrarse el tratamiento antibacteriano durante al menos 8 días, aunque preferentemente se recomienda administrarlo durante 10 días, ya que la mayoría de los estudios se han efectuado con esta duración. En caso de positividad del Strep A debe recomendarse la utilización de fenoximetilpenicilina o penicilina V (1.200.000 UI/12 h por vía oral), ya que el EBHGA ha sido y sigue siendo sensible a este antibiótico en todo el mundo.

En caso de intolerancia al tratamiento de elección puede administrarse amoxicilina 500 mg/12 h. También puede administrarse una cefalosporina de primera generación, como cefadroxilo 500 mg/12 h. Si hay alergia confirmada a la penicilina se aconseja utilizar la clindamicina 300 mg/8 h durante 10 días o un macrólido de 16 átomos como josamicina, 1 g/12 h durante 10 días, puesto que las resistencias del EBHGA, aunque han disminuido en los últimos años, siguen siendo mayores frente a los macrólidos de 14 y 15 átomos que a los de 16 átomos. En caso de FAA estreptocócica de repetición se puede administrar la asociación de amoxicilina y ácido clavulánico 500/125 mg/8 h durante 10 días.

- Parenteral: se utiliza cuando se duda que el paciente cumpla el tratamiento oral.
 - Penicilina G benzatínica intramuscular en dosis única: < 15 kg: 600.000 U; 15 a 45 kg: 1,2 mill. U; > 45 kg: 2,4 mill. U.

Si el paciente presenta alergia a la penicilina, pueden utilizarse:

- Eritromicina: 50 mg/kg/día, o azitromicina: 500 mg/día.
- Clindamicina: 30 mg/kg/día.

A pesar de que en la gran mayoría de los casos existe una buena respuesta clínica al tratamiento, un porcentaje continúa con cultivos positivos después del tratamiento adecuado (hasta el 20 %). Esto se sospechará en pacientes con faringitis pultácea a repetición. La causa sería la presencia de cepas tolerantes de estreptococos o la coexistencia de otros microorganismos productores de β -lactamasa (*B. melani nogenicus*, *S. aureus*, *B. catarrhalis*, *H. influenzae*). En estos casos, con cultivo positivo, se administra penicilina a dosis habitual (por 10 días, y los últimos 4 días de tratamiento se agrega 300 mg de rifampicina cada 12 horas niños: 10 mg/kg/día, dividido en 2 tomas).

Manejo del paciente con faringitis.

Paciente menor de tres años. Es altamente probable que la etiología sea viral. Conducta expectante con medicación sintomática. Cuando aparece secreción amigdalina (amigdalitis pultácea) debe efectuarse un cultivo de exudado de fauces para descartar etiología estreptocócica. Test rápido positivo antibióticos. Si se realiza cultivo y existe sospecha clínica de etiología bacteriana se puede medicar empíricamente hasta obtener el resultado del cultivo, si no se hiciera el test rápido.

Paciente mayor de 5 años. Mayor probabilidad de etiología bacteriana.

Cuando un paciente refiere haber padecido episodios recurrentes de faringoamigdalitis pultácea deben realizarse estudios de laboratorio que incluyan hemograma, eritrosedimentación, ASTO, estreptozima y test del látex, a fin de determinar la real etiología y repercusión de las infecciones anteriores.

El grupo comprendido entre los tres y cinco años es el que más dudas puede ofrecer en cuanto a la etiología. Por lo tanto, es al que se debe prestar más atención para un correcto diagnóstico

etiológico de la enfermedad.

Paciente con recurrencias. Debe efectuarse un prolijo estudio del paciente que permita detectar factores predisponentes y un estudio familiar en búsqueda de algún miembro del hogar que presente o haya presentado también sintomatología faríngea. Si se determinara un portador con síntomas, se lo debe medicar en forma conjunta con el paciente en estudio.

FARINGOAMIGDALITIS SEUDOMEMBRANOSAS

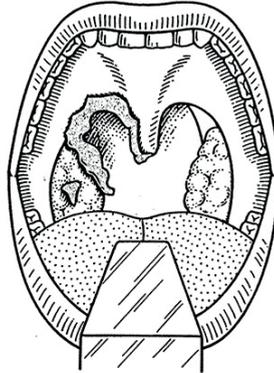
Difteria

Producida por el *Corynebacterium diphtheriae*, con acción directa sobre la mucosa orofaríngea y produce manifestaciones a distancia, por una exotoxina específica.

Epidemiología. El hombre es el único reservorio de la enfermedad. El contagio se realiza por gotas de Flügge, contacto cutáneo, o por objetos contaminados (se conserva virulento fuera del cuerpo por un mes) entre el enfermo o convaleciente y el susceptible. La mayor incidencia se da en niños entre los 2 y 6 años. Es raro en lactantes y adultos, pero se puede dar en inmunocomprometidos. La vacunación concede inmunidad por 5 a 6 años.

Según un informe de la Organización Mundial de la Salud (OMS), más del 80% de los casos mundiales de difteria en la era posterior a la vacunación fueron de India e Indonesia. Esto probablemente podría indicar su reaparición, que puede atribuirse a varios factores que incluyen la inmunización incompleta.

Figura 3. Difteria faríngea.



Clinica. Enfermedad local, en la región faringoamigdalina, con formación de una pseudomembrana:

- *Blanco nacarada o gris sucio.*
- *Adherente:* al ser extraída deja una superficie rojo sangrante.
- *Coherente:* no se disuelve en agua y resiste presiones.
- *Invasora:* desde las amígdalas puede extenderse a pilares, úvula, pared posterior de faringe y laringe.
- *Reproducible:* en 3 a 6 horas luego de ser extraída.

Esta pseudomembrana puede provocar la obstrucción de la vía respiratoria. Se acompaña de un síndrome tóxico (causado por toxinas): intensa palidez de piel y mucosa, taquicardia en discordancia con el cuadro subfebril, disnea y alteraciones neurológicas en los cuadros malignos.

Clasificación según manifestaciones locales:

- a. *Difteria faríngea.* Forma común, forma grave o submaligna, forma maligna.

b. *Difteria laríngea o crup.*

c. *Difteria nasal.*

d. *Otras localizaciones.* Cutánea, conjuntival, esofagogástrica.

Diagnóstico.

- Clínica característica, pero sospecharla también ante toda angina en la proximidad de un caso confirmado.
- Inmunofluorescencia: con antitoxina diftérica marcada con fluoresceína. Da el diagnóstico de inmediato.
- Cultivo: el medio de Löffler es el más adecuado. Se recuperan los gérmenes en 8 a 12 h. En agar sangre crece bien pero más lentamente. Directo: la tinción con azul de metileno da un 75 % de positividad.

Diagnóstico diferencial. En la forma no típica diferenciar con:

- Angina estreptocócica.
- Angina ulceromembranosa de Plaut-Vincent.
- Hemopatías: leucemia aguda, agranulocitosis.
- Mononucleosis infecciosa.
- Candidiasis.
- Posmedicamentosas.
- Difteroides.

Tratamiento.

1. *Antitoxina diftérica.* Administrarse cuando se sospecha la enfermedad, sin esperar la confirmación del laboratorio. Sólo neutraliza la toxina circulante, y es ineficaz sobre la ya fijada en las células, por eso es fundamental la prontitud de la aplicación. Se realiza prueba cutánea intradérmica previa a la aplicación.

La dosis dependerá de la forma clínica:

- Forma común: 1.000 U/kg, en una sola dosis intramuscular.
- Forma grave o submaligna: 2.000 U/kg, en una sola dosis intramuscular.
- Forma maligna, crup diftérico, síndromes malignos: 4000 U/kg, un tercio de la dosis por vía intravenosa en solución fisiológica, y el resto intramuscular.

Si en 48 horas el cuadro clínico no mejora, repetir la dosis completa.

2. *Antibióticos.* Son para acelerar la desaparición del germen, y evitar las complicaciones por estreptococos. No alteran el curso de la enfermedad, ni mejoran el pronóstico:

- Penicilina G intramuscular, 50.000 U/kg/día, dividida en 4 aplicaciones.

Si es alérgico a la penicilina:

- Macrólidos.
- Clindamicina, 30 mg/kg/día.
- Rifampicina, 20 mg/kg/día.

3. *Medidas generales.* Paciente internado. Reposo absoluto durante tres semanas. Dieta blanda o líquida. Si fuera necesario, alimentación por sonda nasogástrica o parenteral.

Vacunar al paciente después de la curación para evitar la recidiva.

4. *Tratamiento del crup.* Ante dificultad respiratoria, humidificar el aire y administrar corticoides.

Si presenta obstrucción respiratoria marcada, colocar un laringoscopio y bajo visión directa aspirar (pero no arrancar) las membranas. Si fuera necesario, intubación. Y si no se logra intubar, traqueotomía.

5. *Profilaxis*. Investigar los contactos con hisopado. Los portadores tratarlos con antibióticos, y aplicar antitoxina 3.000 U intramuscular junto con la vacuna.

INFECCIONES NEUMOCÓCICAS

La seudomembrana, cuando se presenta, es poco compacta, no presenta tendencia invasora ni se reproduce fácilmente. Tiene una superficie rugosa con cierta tonalidad verdosa, introduciéndose en todos los recovecos de la amígdala y tapizándola de forma no uniforme. El cuadro general es de tipo séptico, con temperatura elevada, rubicundez, escalofríos y taquicardia. El antibiótico de elección es la penicilina.

CANDIDIASIS

Candida albicans es un hongo que forma parte de la flora normal de la boca. Existen ciertas circunstancias que permiten la proliferación y sobrecrecimiento del mismo: déficit en inmunidad celular (sida, leucemia, quimioterapia), tratamiento antibiótico de amplio espectro, diabetes, etc.

Clínica. Odinodisfagia progresiva que empeora en la medida en que la micosis se extiende hacia el esófago.

En fauces:

- Puntillado blanquecino rodeado por un halo congestivo;
- Seudomembranas blanco grisáceas en mucosa de paladar, lengua, carrillos, amígdalas con capacidad de extenderse hacia faringe y esófago (muguet). Son fácilmente desprendibles con hisopo, son poco compactas y dejan una congestión subyacente.

Diagnóstico. Fundamentalmente clínico y certificación por el laboratorio.

Figura 4. Candidiasis orofaríngea.



Laboratorio. Teñido con Gram u otra coloración micológica de las muestras. Se cultiva en medios comunes y en agar glucosado (Sabouraud).

Tratamiento. Nistatina-gotas o suspensión oral, 1 ml (300.000 U), 4 veces por día. Otra posibilidad es disolver en la boca una tableta vaginal 4 veces por día. Buches con bicarbonato de sodio. Estos tratan la infección alterando el metabolismo de ARN o ADN o causando la acumulación intracelular de peróxido en las células fúngicas.

Para pacientes con una presentación leve o que tienen su primera presentación de la enfermedad, el tratamiento tópico es la terapia recomendada. Una opción es el clotrimazol en trozos de 10 mg por vía oral cinco veces al día (disuelto durante 20 minutos). Otra es la suspensión oral de nistatina (100.000 unidades/ml) 5 ml por vía oral cuatro veces al día (se agita durante varios minutos y luego se traga). En las circunstancias apropiadas, el gel oral de miconazol también puede ser una opción.

Para la enfermedad moderada a grave, se recomienda fluconazol 200 mg por vía oral una vez y luego 100 mg por vía oral una vez al día durante un total de 7 a 14 días. Los datos sobre la seguridad del fluconazol durante la lactancia son tranquilizadores.

Para la enfermedad refractaria, las opciones son solución oral de itraconazol 200 mg una vez al día sin alimentos durante 28 días, suspensión de posaconazol 400 mg por vía oral dos veces al día durante 3 días, luego 400 mg por vía oral diariamente durante un total de 28 días y voriconazol 200 mg por vía oral dos veces al día por 28 días.

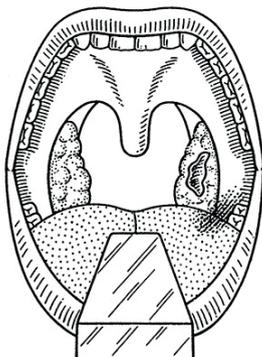
Además, una dosis única de 150 mg de fluconazol oral ha demostrado ser eficaz en pacientes con cáncer avanzado, lo que ayuda a reducir la carga de pastillas.

Si la lesión está muy extendida, o no responde al tratamiento local, debe utilizarse ketoconazol de liberación lenta, un comprimido de 200 mg por día, durante 10 días; también puede utilizarse fluconazol: 50/100mg/día por un lapso de 10 días.

ANGINA ULCERONECRÓTICA DE PLAUT-VINCENT

Es una lesión ulceronecrótica localizada generalmente en una amígdala palatina, se acompaña de gingivostomatitis ulceromembranosa.

Figura 5. Angina ulceronecrótica de Plaut-Vincent.



Una cantidad considerable de datos epidemiológicos indica que la enfermedad de Plaut Vincent ocurre principalmente en individuos jóvenes que han sido sometidos a estrés, inmunosupresión, desnutrición, mala higiene bucal y humo. En este caso, sin embargo, los hisopos microbiológicos de ambos sitios arrojaron resultados negativos, y los análisis de sangre mostraron valores normales.

El paciente fue tratado con claritromicina, que se ha demostrado que tiene una buena distribución a la encía inflamada. También se exhortó al paciente a mejorar la higiene bucal mediante un cepillado más frecuente y cuidadoso y el uso de enjuague bucal con clorhexidina. En el seguimiento, después de 10 días, el paciente estaba totalmente curado.

La gingivitis ulcerosa necrotizante aguda es una enfermedad infecciosa dolorosa distintiva principalmente de la encía interdental y marginal y puede asociarse con amigdalitis ulcerosa monolateral. Estos signos y síntomas clínicos de la enfermedad de Plaut-Vincent generalmente se resuelven unos pocos días después del tratamiento adecuado; sin embargo, los pacientes siguen en riesgo de recurrencias.

Enfermedad no contagiosa, predomina en adultos jóvenes, favorecida por:

- Mal estado dentario, con higiene deficiente.
- Estado general debilitado, desnutrición.

Etiología. Asociación entre un *Fusobacterium* y la *Borrelia vincentii* (asociación fusoespirilar). Ambos son saprofitos existentes en el sarro dentario.

Clínica. Comienza en forma insidiosa, dolor faríngeo leve unilateral. Subfebril (37,5 °C), poca alteración tóxica general.

Examen físico.

Sobre una de las amígdalas palatinas: pequeña placa blanquecina, friable y fácilmente desprendible, que deja ver una úlcera de fondo necrótico, contornos irregulares y bordes sobrelevados. La lesión no sobrepasa los límites de la amígdala y cicatriza en 15 días aproximadamente.

En cuello: una adenopatía subangulomandibular levemente dolorosa, homolateral a la amígdala comprometida.

Diagnóstico. Se basa en dos parámetros:

- Clínico.
- Examen bacteriológico: Gram directo, sólo aplicable a esta enfermedad. La fórmula hemática no muestra prácticamente alteraciones.

Diagnóstico diferencial.

- Chancro luético: amígdala está indurada. Fondo oscuro para visualizar treponemas. Serología para la lúes.
- Difteria.
- Anginas ulcerosas hemopáticas: el hemograma hace el diagnóstico.
- Carcinoma epidermoide de amígdala: lesión indurada, adenopatía fija. Diagnóstico: biopsia.

Tratamiento.

1. Gargarismos y antisépticos locales.
2. Topificaciones de la úlcera con azul de metileno o nitrato de plata.
3. Antibiótico: la penicilina es de elección.
4. Mejorar el estado general y sobre todo bucodentario.

FARINGOAMIGDALITIS VESICULOSAS

Herpes

Es un DNA virus dermoneutrópico responsable en faringe de entidades bien definidas:

1. *Gingivostomatitis herpética.* En adultos jóvenes. Producido por el herpesvirus tipo I. Se transmite por contacto directo, pero luego de la primoinfección, las recidivas no necesitan

un nuevo contacto debido a que el virus permanece inactivo en los ganglios nerviosos, reapareciendo ante distintos estímulos (solar, estrés, picantes, inmunodeficiencia, alergia alimentaria, traumatismos, etc.).

Clinica. Comienzo explosivo, fiebre elevada (38/40 °C), malestar general y decaimiento, disfagia y odinofagia intensas y otalgia refleja.

Examen físico. Fauces: pequeñas vesículas perladas hialinas, rodeadas de una mucosa intensamente congestiva, se extienden a paladar blando, amígdalas, úvula, pared posterior de faringe y encías. En horas las vesículas se rompen y dejan una erosión del epitelio cubierta por un exudado fibrinoide amarillento, que si se hace confluyente puede semejar una pseudomembrana. Puede acompañarse de herpes labial o nasal. La adenopatía es inconstante.

Formas clínicas.

- Simple (la descrita)
- Asociada a herpes genital (VHS tipo 2)
- Asociada a una infección grave
- Herpes recidivante
- Asociada a parálisis facial

Evolución. Benigna, con remisión prácticamente total en 7 a 10 días.

Diagnóstico. Clínico. Una vez desaparecidas las vesículas, la odinofagia ayuda a hacer el diagnóstico.

Tratamiento.

- *Local.* Gargarismos tibios con anestésicos locales. Aerosoles y caramelos con anestésicos locales.
- *Dieta.* Blanda y no fría. Evitar picantes, ácidos, sal, alcohol, tabaco, café, etc.
- *Generales.* AINE (ibuprofeno, paracetamol) y vitamina B12.
- *Antivirales.* El aciclovir en forma local aplicado en las primeras 24 horas acorta la duración de la enfermedad. Se aplica en las lesiones cutáneas (herpes labial). La aplicación en las lesiones endoorales es dificultosa. Puede administrarse en comprimidos vía oral 200 mg 5 veces por día por un lapso de 5 días.
- *Pacientes inmunodeprimidos.* Puede ser necesaria la terapéutica con aciclovir parenteral si presenta una forma diseminada.

2. *Herpes zoster o zona faríngeo.* Más frecuente en mayores de 50 años.

Afección dolorosa unilateral. El virus neurotrópico sigue el trayecto del nervio glossofaríngeo o de la rama maxilar superior del trigémino. La evolución en general es benigna, puede dejar secuelas dolorosas por tiempo prolongado.

Clinica. Odinofagia en una hemifaringe, fiebre, adenopatía discreta homolateral, y leucocitosis con eosinofilia.

Diagnóstico. Vesículas siguiendo el trayecto nervioso, que al romperse dejan un exudado fibrinoide confluyente.

Tratamiento. Aciclovir 800 mg 5 veces por día por un lapso de 5 días.

3. *Herpangina.* En niños pequeños, generalmente en forma epidémica. Causada por el virus Coxsackie del grupo A.

Clinica. De comienzo brusco, con fiebre (39 °C), cefalea, náuseas, vómitos, diarrea y astenia. A las 48 horas aparecen en el paladar blando unas microvesículas rodeadas de un halo congestivo, que respetan encías y amígdalas. Se rompen a los 2 a 4 días con discreta odinofagia, artralgias y mialgias, sin repercusión ganglionar.

Diagnóstico. Niños pequeños que presentan el cuadro clínico en época estival. Se puede aislar el virus de fauces o materia fecal y demostrar la elevación de anticuerpos específicos.

Evolución. Cura sin secuelas.

Tratamiento. Sintomático.

4. Enfermedad mano-pie-boca. Provocada por virus Coxsackie A, en niños pequeños.

Clínica. Ampollas rojas y dolorosas en la garganta, encías y cara interna de las mejillas. También afecta las palmas de las manos y las plantas de los pies.

Evolución. Cura sin secuelas.

Tratamiento. Sintomático.

FARINGOAMIGDALITIS AGUDAS SUPERFICIALES SECUNDARIAS

Mononucleosis infecciosa

Enfermedad viral aguda, afecta preferentemente a niños y adolescentes, presenta fatiga, fiebre, faringitis y adenomegalia.

Etiología y patogenia. Virus de Epstein-Barr (VEB) con capacidad de fijarse específicamente a las células de la faringe y de ahí dirigirse al torrente sanguíneo para introducirse dentro de los linfocitos B (tropismo por CD21). En ellos induce la producción de anticuerpos que pueden aglutinar hematíes de oveja y ternera, a los que se llamó anticuerpos heterófilos. La activación de los linfocitos T CD8 en plasma inducida por los linfocitos B explica la linfocitosis atípica que suele aparecer en esta enfermedad.

Contagio. Por contacto orofaríngeo (beso) desde una persona sana pero portadora del VEB que disemina el virus en forma asintomática desde su faringe. Los contagios en niños más pequeños suelen ocurrir cuando las condiciones sociales son realmente bajas. El período de incubación oscila en unos 30 a 50 días.

Clínica. Astenia de varios días, fiebre (puede alcanzar los 40 grados), faringitis (intensa, dolorosa y exudativa, similar a estreptocócica) y adenopatías (cadenas axilares, espinales, cervicales e inguinales). Si bien el aumento de tamaño suele ser bilateral, en algunos casos un solo ganglio aumenta de tamaño.

- Simula un estado gripal común.
- Esplenomegalia: 50% de los pacientes.
- Hepatomegalia.
- Manifestaciones dermatológicas (rash), especialmente cuando se ha medicado equivocadamente con antibióticos betalactámicos.

Complicaciones. Cuadros autolimitados y se resuelven sin ninguna complicación.

- SNC (encefalitis, Guillain-Barré, neuropatía periférica).
- Hematológicas (rotura esplénica, trombocitopenia y anemia hemolítica),
- Pulmonares (obstrucción de vía respiratoria por adenopatía e infiltrado intersticial).
- Hepáticas (aumento de transaminasas).

Diagnóstico. Clínica. Laboratorio leucocitosis con linfocitosis relativa, con linfocitos atípicos. Serología: anticuerpos heterófilos. Prueba de Paul-Bunnell-Davidsohn o monotest: durante los primeros días del cuadro puede ser negativa. Ante la negatividad y la persistencia del cuadro clínico es útil repetir la prueba en los próximos diez días para observar la seroconversión.

La MI heterófila negativa ocurre en 10 a 20 por ciento de los adultos, y en un porcentaje aún mayor de niños. El diagnóstico de IM en estos individuos puede confirmarse mediante la detección e identificación de anticuerpos contra antígenos EB específicos que incluyen: antígeno

de la cápside viral (VCA), antígenos tempranos, difusos y restringidos (EA-D y EA-R) y Epstein-Barr antígeno nuclear (EBNA).

Los anticuerpos IgG contra VCA pueden estar presentes temprano durante la infección por EBV, pero persisten indefinidamente después de la aparición de la enfermedad clínica y pueden simplemente indicar infección por EBV en algún momento en el pasado. Los anticuerpos IgM para VCA, por otro lado, están presentes en la circulación 1 a 6 semanas después del inicio de la enfermedad por EBV y generalmente desaparecen en 3 a 6 meses. Por lo tanto, la presencia de VCA IgM suele ser suficiente para el diagnóstico de IM aguda. Se puede obtener una verificación adicional probando la presencia de anticuerpos dirigidos contra otros antígenos específicos de EBV, antígeno temprano y EBNA. Los sueros negativos para anticuerpos heterófilos que demuestran VCA IgM y niveles transitorios de anticuerpos contra el antígeno temprano se consideran diagnósticos de IM aguda. En contraste, los anticuerpos contra EBNA aparecen tarde durante las infecciones por IM, y los anticuerpos IgG contra EBNA pueden persistir durante años, incluso de por vida, y son indicativos de la fase de convalecencia de la infección por IM. *Diagnóstico diferencial.* Producido por otros gérmenes: citomegalovirus, toxoplasmosis, hepatitis B o rubéola. Cursan con anticuerpos heterófilos negativos.

Pronóstico. Suele autolimitarse, pero la recuperación completa puede llevar algunas semanas. La tasa de complicaciones suele ser muy baja, aunque en algunos casos mortales (rotura esplénica, encefalitis, obstrucción de vías respiratorias).

Tratamiento. Sintomático: reposo de los pacientes es lo más importante (evitar la rotura esplénica). Antipirético: paracetamol en lugar de ácido acetilsalicílico (asociación con el síndrome de Reye).

Escarlatina

Enfermedad enantemoexantemática producida por el estreptococo β -hemolítico del grupo A (*S. pyogenes*). Se caracteriza por presentar manifestaciones locales (faringoamigdalitis) y generales (fiebre, vómitos y el exantema).

Etiopatogenia. La bacteria debe estar lisogenizada (parasitada) por un fago que sintetice la toxina eritrogénica responsable.

Clínica. Comienza en forma brusca con fiebre alta, escalofríos, cefaleas, vómitos y una angina roja muy dolorosa.

- *Fauces.* Intensa congestión y edema, con las amígdalas rojas tumefactas y cubiertas sus criptas por un exudado blanco grisáceo. Hay formas ulceronecroticas o pseudomembranosas más graves. Lengua, intensamente saburral, se muestra congestiva en la punta y el borde, con hipertrofia de papilas gustativas (aspecto aframbuesado). A los 2 días la placa saburral se desprende, quedando una superficie rojo brillante. El paladar presenta lesiones puntiformes y petequiales que completan el cuadro.
- *Exantema.* Generalizado, rojo escarlata que comienza por la cara, tronco y espalda, extendiéndose a miembros inferiores, puntiforme, sin espacio de piel sana, dándole el aspecto de piel de lija.
- *Adenopatías.* Submaxilares y cervicales, palpables y dolorosas.

Evolución. Al final de la primera semana cesa la erupción disminuyendo la fiebre y el cuadro general. El período de descamación se inicia por la cara y tronco permitiendo hacer el diagnóstico retrospectivo de la enfermedad.

Laboratorio.

- Leucocitosis con neutrofilia y eosinofilia.
- Eritrosedimentación acelerada.
- Incremento de los anticuerpos contra estreptolisina O (ASTO, prueba de estreptozima) a partir del séptimo día de la enfermedad.
- Presencia del estreptococo β -hemolítico en el exudado de fauces.

Complicaciones. Otitis, sinusitis, mastoiditis y septicemias, y las complicaciones posestreptocócicas como son la glomerulonefritis y la fiebre reumática.

Tratamiento. Antibiótico igual a faringitis eritematopultácea. La enfermedad deja inmunidad que evita que se repita la escarlatina, pero no evita la faringoamigdalitis por estreptococos del grupo A.

Sarampión

Etiología viral (ARN) que produce a nivel faríngeo una faringitis con enrojecimiento difuso de amígdalas y paladar. Al tercer día aparecen las típicas manchas de Koplic en la mucosa yugal, rodeando la desembocadura del conducto de Stenon. Estas manchas presentan un centro amarillento o pálido rodeado por un halo congestivo y desaparecen a las 48 horas de iniciada la erupción cutánea.

Rubéola

Enfermedad exantemática de etiología viral (ARN). El enantema en este caso es poco ruidoso y se caracteriza por una congestión faucial con poco compromiso amigdalino. En paladar blando se puede detectar la presencia de un puntillado congestivo. Evoluciona favorablemente en 2 a 3 semanas.

Manifestaciones faríngeas del SIDA

Anginas. Pueden ser totalmente banales pero recidivantes o persistentes. Una angina ulceronecrótica unilateral que nos lleve al diagnóstico de sífilis deberá ser tratada con antibioticoterapia de manera más intensa y prolongada que en los sujetos HIV negativos, pudiendo presentar más tempranamente manifestaciones neurológicas precoces y graves.

Ulceraciones. Localizadas habitualmente a nivel de la pared posterior de la faringe, los pilares y el velo; suelen extenderse a la mucosa yugal y labial y corresponde a la manifestación de un herpes o de una candidiasis.

Enfermedad de Kaposi. Asociada o no a las manifestaciones cutáneas, las lesiones mucosas son violáceas o rojas ubicadas a nivel de las mucosas bucal y faríngea, de tamaño y evolución variable. Los resultados decepcionantes del tratamiento (interferón alfa, quimioterapia y radioterapia) explican la frecuente abstención terapéutica.

Linfomas. Linfomas no Hodgkin (LNH): precedidos por un síndrome linfadenopático asociado a un síndrome poliganglionar, con esplenomegalia y signos biológicos de una disminución de los CD4.

Enfermedad de Hodgkin. Es menos frecuente que los LNH. La evolución y pronóstico es similar a los LNH.

Manifestaciones faríngeas de las leucemias agudas (LA)

La LA es una neoplasia maligna del tejido responsable de la formación de la sangre. Está caracterizada por una proliferación clonal de las células inmaduras mieloides o linfoides que sustituyen a la médula ósea normal. La LA afecta a alrededor de 3/100.000 habitantes por

año. La forma linfoblástica es más frecuente en niños, mientras que la mieloblástica aparece en todas las edades.

La LA linfoblástica del niño es la principal causa de mortalidad a esa edad.

Clínica. Manifestaciones faríngeas: anginas de cualquier tipo, irritación del tejido amigdalino, hipertrofia asimétrica, gingivitis hipertrófica con tumefacción del borde libre de las encías, gran edema y ulceración que sangra al menor contacto. Asociado a pancitopenia, palidez, disnea, astenia, fiebre, púrpura trombopénica que afecta la mucosa bucal y faríngea asociada a aftas y ulceraciones, tumores cutáneos.

Diagnóstico. Laboratorio: Anemia normocítica-normocrómica con una tasa de reticulocitos disminuida, recuento leucocitario disminuido. Formas blásticas en el extendido. El mielograma es indispensable y permite confirmar el diagnóstico objetivando más del 30% de blastos y precisar el tipo de LA. En cuanto a la biopsia medular, está reservada para los casos de dificultad en la aspiración y de frotis pobre.

Tratamiento. Quimioterapia.

Manifestaciones faríngeas de los síndromes hemorrágicos

Entre las más importantes podemos mencionar púrpura trombocitopénica idiopática, púrpura trombótica trombocitopénica, síndrome urémico hemolítico, enfermedad de von Willebrand, hemofilia y otros.

Alteraciones plaquetarias. Síndrome hemorrágico cutáneo-mucoso: petequias y equimosis espontáneas o provocadas por traumatismos mínimos. Mucosa faríngea: lesiones en velo del paladar, amígdalas y pared posterior. En algunos casos se forman vesículas o ampollas que pueden romperse y ser muy sangrantes. Los hematomas muy voluminosos pueden infiltrar el velo y la pared posterior de la faringe, pudiendo ser excepcionales.

Hemofilia. Es una enfermedad ligada al sexo. A nivel bucofaríngeo y base de la lengua: hematomas que pueden provocar un síndrome de obstrucción laríngeo agudo.

Enfermedad de von Willebrand. Enfermedad autosómica dominante (aunque existen formas de transmisión recesiva en casos de consanguinidad): hemorragias cutáneas (equimosis y/o púrpura petequeal) o mucosas, siendo las hemorragias amigdalinas bien características.

Manifestaciones faríngeas de las neutropenias

Leucopenia. Disminución por debajo de 4.000 leucocitos/microlitro. Esta disminución se debe casi siempre a expensas de la disminución de los neutrófilos. Cuando la disminución de leucocitos es más allá de 500/microlitro se trata de una neutropenia grave. La causa más frecuente de neutropenia es la producida por fármacos (antineoplásicos, neurolépticos, ciertos antibióticos, antivirales, etc.). Otras causas pueden ser hereditarias, autoinmunes o secundarias a otra enfermedad, como una inmunodepresión, déficit vitamínico, u ocupación medular por patología maligna (leucemia, linfoma), etc.

La neutropenia en sí no tiene manifestaciones clínicas, sino que son todas secundarias a cuadros infecciosos oportunistas. Es común la aparición de una faringoamigdalitis aguda con cuadro séptico (fiebre elevada, astenia y adinamia), fauces: ulceraciones dolorosas con exudado que puede llegar a ser hemorrágico y que puede extenderse hacia las amígdalas, pilares, velo del paladar, hipofaringe y laringe.

Laboratorio. Diagnóstico de neutropenia.

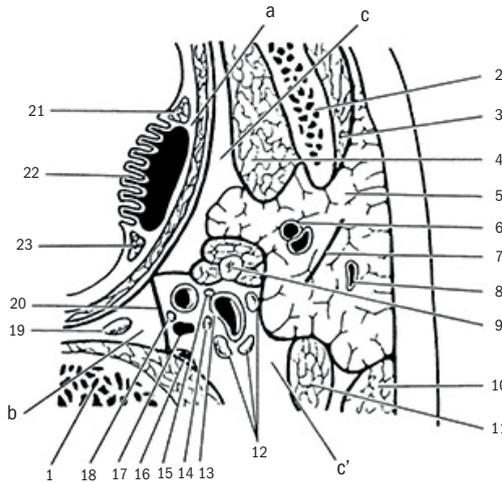
Intoxicaciones

Es el resultado de un sinnúmero de cuadros de intoxicación producidos por la aspiración de vapores calientes o muy fríos, polvos industriales, inhalantes irritantes o la ingestión de álcalis o ácidos, hecho que ocurre en forma accidental o con fines suicidas. Las características faríngeas son un tejido congestivo e inespecíficamente irritado. También puede existir faringitis irritativa secundaria a una insuficiencia renal crónica (uremia).

FARINGITIS PROFUNDAS E INFECCIONES DE LOS ESPACIOS PROFUNDOS DEL CUELLO

Alrededor de las vísceras del cuello y músculos cervicales existen distintos compartimientos limitados por aponeurosis y ocupados por tejido adiposo por el que transcurren vasos y nervios.

Figura 6. Corte horizontal del cuello a nivel de la segunda vértebra cervical.



1, Segunda vértebra cervical; 2, rama vertical del maxilar inferior; 3, músculo masetero; 4, músculo pterigoideos; 5, glándula parótida; 6, arteria carótida externa; 7, nervio facial; 8, tronco venoso; 9, apófisis estilogloso con los músculos estilodigástrico, estilo faríngeo y estilohioides; 10, esternocleidomastoideo; 11, músculo digástrico; 12, ganglios linfáticos; 13, vena yugular interna; 14, nervio espinal; 15, nervio glossofaríngeo; 16, simpático cervical; 17, neumogástrico; 18, nervio hipogloso; 19, ganglio retrofaríngeo de Gillette; 20, tabique sagital de la faringe; 21, pilar anterior; 22, amígdala palatina; 23, pilar posterior; a, espacio periamigdalino; b, espacio retrofaríngeo; c, espacio preestiloideo; c', espacio retroestiloideo; estos dos últimos (c, c') forman el espacio laterofaríngeo.

Se distinguen tres espacios: periamigdalino, retrofaríngeo y laterofaríngeo.

Las infecciones de estos espacios pueden ser secundarias a:

- Infecciones faríngeas (faringoamigdalitis).
- Infecciones odontógenas (caries, gingivitis).
- Otras: estomatitis, adenitis de glándulas salivales mayores, traumatismos, cirugías, mastoiditis.

Microflora polimicrobiana. (*Streptococcus*, *Peptostreptococcus*, *Veillonella*, *Lactobacillus*, *Corynebacterium* y *Actinomyces*), bacilos gramnegativos en pacientes graves, hospitalizados, inmunodeprimidos.

Más frecuente en adultos jóvenes, con mala higiene dental, diabéticos e inmunocomprometidos

Clasificación

- **Faringitis profundas**
 - Flemón periamigdalino
 - Flemón retrofaríngeo.
- **Infecciones cervicales profundas**
 - Suprahioideas
 - Sublingual
 - Submandibular
 - Laterofaríngeo
 - Infrahioideas
 - Pretraqueal.
 - Perivascular.

La infección es detenida por barreras anatómicas de músculo, aponeurosis y hueso. Si no se trata adecuadamente se disemina a espacios vecinos del cuello y luego a mediastino.

Clínica. La signosintomatología que se observa es:

- Aumento brusco de tamaño del área afectada, progresivo y doloroso a la palpación.
- Contractura del músculo estriado adyacente (trismo, rigidez de nuca, torticollis).
- Síntomas de sepsis (fiebre en picos, debilidad, sudoración, leucocitosis).
- Disfagia, disfonía, odinofagia.

Se inician como flemones (infiltración difusa del tejido, celulitis), luego los mecanismos de defensa del organismo tienden a localizar el proceso y se liberan enzimas lisosómicas que desintegran los tejidos y llevan a la formación de una colección purulenta (absceso). La ausencia de fluctuación no descarta la presencia de pus, ya que éste se encuentra profundo en relación al plano epidérmico; por esto, previa palpación, debe punzarse con aguja fina. Si se obtiene material, se envía a cultivo, si no, se puede instilar 3 cm³ de solución fisiológica y aspirar para obtener gérmenes.

Confirmado el absceso, debe drenarse en un lapso no mayor de 24 horas, durante las cuales se solicitarán:

- Análisis de rutina (recuento de blancos, hematocrito, glucemia).
- ECG.
- Rx de perfil de cuello en hiperextensión para partes blandas (puede observarse edema en región retrofaríngea o piso de boca, como un área más opaca); también puede observarse un cuerpo extraño en esófago.
- Ecografía de la zona sospechosa del absceso.

Antes de los resultados de laboratorio se inicia tratamiento empírico, a saber:

Para pacientes sin alteración inmunitaria:

- Penicilina G, 1-4 millones UI intravenosa (iv) cada 4-6 h, o
- Amoxicilina + ácido clavulánico 1,2 g vía oral cada 8 h, o
- Amoxicilina + sulbactam 1,5 g iv cada 8 h, o
- Clindamicina, 600 mg iv cada 6-8 h, o
- Cefoxitina, 1-2 g iv cada 6 h.

Para pacientes inmunocomprometidos:

- Piperacilina 3 g iv cada 4 h, o
- Cefoxitina, 1-2 g iv cada 6 h, o
- Ceftizoxima, 1-2 g iv cada 8-12 h, o
- Imipenem/cilastatina, 500 mg iv cada 6 h.

El esquema elegido se modificará de acuerdo al cultivo y antibiograma. Si una vez evacuado el absceso persiste la fiebre, significa que ha sido insuficiente o bien diseminó a otro espacio, ya sea cervical o a distancia (tromboflebitis del seno cavernoso, absceso cerebral, endocarditis bacteriana).

Flemón periamigdalino

Es la infección de los tejidos comprendidos entre la cápsula y la fosa amigdalina, generalmente a punto de partida de una amigdalitis pultácea. Con menor frecuencia la etiología puede ser odontogena. El absceso progresa disecando el constrictor y diseminando al espacio periamigdalino.

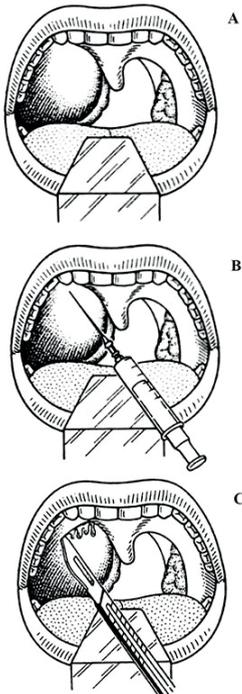
Clinica. Odinofagia progresiva que no responde al tratamiento antibiótico, desplazamiento de la amígdala hacia la línea media y abombamiento del pilar anterior, disfagia, sialorrea, voz gutural, hipertermia y trismo por irritación de los músculos pterigoideos.

Se punza por vía bucal en la zona de mayor protrusión. Más frecuente en la región anterosuperior de la amígdala. En caso de obtenerse pus se procede al drenaje incidiendo el pilar anterior con bisturí, luego se introduce una pinza tipo Bertola y se disecciona hasta el núcleo del absceso. Una vez evacuado el contenido administrar dexametasona o betametasona intramuscular para aliviar el dolor. Se indican antibióticos por vía intramuscular por 48 horas y luego se continúa por vía oral, dependiendo de la evolución.

Ante la ausencia de pus, se indica tratamiento antibiótico por vía intramuscular evaluando el estado del paciente cada 24 horas durante los tres primeros días.

El tratamiento se completa amigdalectomía entre los 30 y 40 días del inicio del cuadro si éste se debió a una etiología amigdalina.

Figura 7. Flemón periamigdalino.



- A. Se observa el desplazamiento de la amígdala hacia la línea media y el abombamiento del pilar anterior derecho.
- B. Punción en la zona de mayor turgencia.
- C. Incisión de drenaje.

Figura 8. Abombamiento de hemivelo izquierdo.



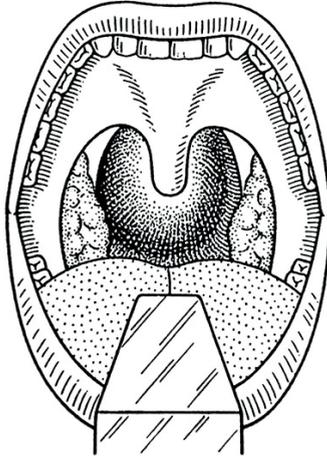
Flemón retrofaríngeo

Infección generalmente postraumática (laringoscopia, intubaciones múltiples en lactantes, cuerpos extraños en adultos). También puede infectarse por diseminación de absceso periamigdalino o por bacteriemia por estreptococo β -hemolítico y *Escherichia coli* en neonatos.

Se observa abombamiento de la pared faríngea. La irritación de los músculos prevertebrales produce rigidez de nuca. Previa palpación y punción positiva, el drenaje se efectuará bajo anestesia general e intubación, para evitar la broncoaspiración de material purulento.

En cuanto al tratamiento, es tema de controversia en la literatura científica, salvo en aquellos casos en los que existe compromiso de la vía aérea, como el caso que se presenta, o por presentar complicaciones que suponen un riesgo vital, tales como la obstrucción de la vía aérea, la septicemia, neumonía por aspiración si el absceso se abre en la vía aérea, trombosis de la vena yugular interna o tromboflebitis de la vena yugular (síndrome de Lemierre), ruptura de la arteria carótida y mediastinitis. Otras indicaciones quirúrgicas son la existencia de un área hipodensa grande ($> 3 \text{ cm}^2$) en la tomografía computarizada, que es compatible con un absceso maduro, así como la falta de respuesta al tratamiento antibiótico parenteral.

Figura 9. Adenoflemón retrofaríngeo.



Absceso sublingual y submaxilar

Es la infección del espacio comprendido entre la mucosa del piso de la boca y el músculo milohioideo, que contiene la glándula sublingual, el conducto de Wharton y la porción uncinada de la glándula submaxilar.

La infección es odontógena o por vía glandular (sialolitiasis, sialoadenitis). El paciente suele consultar por elevación del piso de la boca, y cuando la infección es bilateral, produce alteración de la articulación de la palabra, odinofagia y sialorrea. Disemina hacia el espacio submaxilar. La afeción de la grasa de ambos espacios en forma bilateral se conoce como angina de Ludwig y lleva a la obstrucción de la vía aérea. Las vías de infección son las mismas del espacio sublingual. Se produce inflamación de toda la región anterior y superior del cuello, sin signos de fluctuación por ser un proceso profundo. Puede existir trismo por irritación de los músculos pterigoideos.

El drenaje quirúrgico se efectúa por una incisión amplia a 2 cm de la arcada mandibular.

Figura 10. Absceso de piso de boca con necrosis a nivel cervical anterior.



Nótese la flogosis laterocervical y la parálisis facial periférica asociada.

Flemón laterofaríngeo

El espacio laterofaríngeo está dividido por los músculos estiloideos en dos compartimientos:

1. *Anterior o preestiloideo.* Contiene tejido celular laxo, se extiende desde la base del cráneo hasta la arcada mandibular. Se infecta a punto de partida de una infección de un tercer molar retenido o por propagación de un flemón periamigdalino.

Clínica. Odinofagia intensa, desviación de la línea media de la mandíbula hacia el lado sano, mal estado general, hipertermia de 40 °C, tumefacción de la faringe con desplazamiento hacia línea media, empastamiento doloroso subangulomandibular.

Tratamiento. Drenaje por una incisión paralela a la mandíbula; se llega a la cápsula submaxilar y por detrás de la misma se llega al espacio laterofaríngeo.

2. *Posterior o retroestiloideo.* Contiene al espacio vasculonervioso del cuello (arteria carótida interna, vena yugular interna, IX, X, XI y XII pares craneales, simpático cervical, y ganglios yugulo-carotídeos). Este espacio se infecta por abscedación ganglionar, supuración parotídea, abscesos de mastoides (Bezold). Respecto a la extensión de las infecciones ocupa una posición clave, ya que desde allí puede diseminar al compartimiento vascular y de ahí a mediastino.

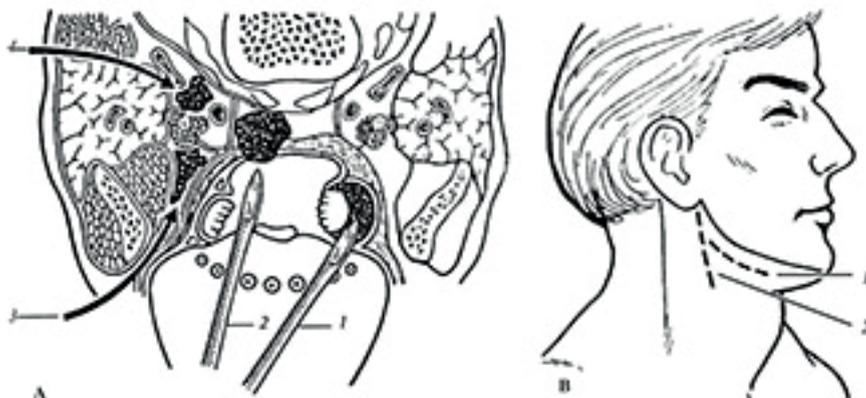
Clínica. Proceso supurativo profundo más infrecuente y más peligroso que todos los antedichos porque puede cursar con parálisis de los pares craneales ya mencionados y el síndrome de Claude Bernard-Horner por afectación simultánea del simpático cervical.

Dolor en la parte alta del cuello, subauricular. Tortícolis hacia el lado afectado (contractura del esternocleidomastoideo). Empastamiento y abombamiento del borde anterior del esternocleidomastoideo.

Fauces. Examen normal.

Tratamiento. Drenaje por una incisión paralela al esternocleidomastoideo.

Figura 11.



A. Vías de drenaje de las faringitis profundas e infecciones de los espacios profundos del cuello (corte frontal). 1, Flemón periamigdalino (vía intraoral); 2, adenoflemón retrofaríngeo (vía intraoral); 3, flemón preestiloideo; 4, flemón retroestiloideo (vía externa). **B.** Incisiones de drenaje de los flemones laterofaríngeos. 1, Preestiloideo; 2, retroestiloideo.

FARINGOAMIGDALITIS CRÓNICAS

Faringitis

Inflamación crónica y alteraciones irreversibles de la mucosa faríngea.

Etiología.

Factores locales:

- Alteraciones en el aire inspirado: temperatura y humedad extremas, tabaquismo polvos.
- Alteraciones en la dinámica respiratoria: respiración bucal e incremento del volumen inspirado (turbinetomías, oca).
- Infecciones: bucodentales, rinosinusales crónicas, pulmonares.
- Causas digestivas: reflujo gastroesofágico, alimentos irritantes.

Factores generales: alergia, obesidad, alteraciones metabólicas, inmunodepresión, intolerancia al frío.

Formas clínicas.

1. *Faringitis crónica hipertrófica granulosa.* Mucosa congestiva y nódulos linfáticos. A veces se agrupan como cordones laterales a los pilares posteriores y a los que se denominan tercer pilar. En la faringe se observa una secreción espesa que baja y que el paciente al percibirlo intenta en forma reiterada expectorar, pero cuando lo consigue, lo extraído no guarda relación con el esfuerzo realizado.
2. *Faringitis crónica atrófica.* Mucosa fibrosa y cubierta de secreción desecada. Presenta la misma sintomatología que la forma hipertrófica, asociado muchas veces a ardor matinal que provoca distintos grados de odinodisfagia.

Tratamiento. Debe intentarse la identificación y supresión de los factores desencadenantes. En el período de estado, debe tratarse sintomáticamente con gargarismos varios y/o caramelos antibióticos o antisépticos. Cuando se halla en presencia de un episodio agudo, debe tratarse como tal con antibióticos (penicilina, si se requiere y AINE).

Amigdalitis

La amígdala palatina se encuentra infectada en forma prolongada en el tiempo.

Etiología y patogenia. Mismas causas que la faringitis, pero se van produciendo alteraciones: en la cripta se acumulan secreción espesa que llega a ocuparla en su totalidad, que parecen migas de pan, pero con gran fetidez provocada por los ácidos grasos que intervienen en su composición; el parénquima se encuentra fibroso al principio para terminar en forma esclerosa.

Clínica. Se manifiesta como:

1. *Enfermedad local.* Dolor de garganta uni o bilateral, de intensidad moderada. Halitosis y mal gusto. Episodios agudos con decaimiento, dolor y febrícula. En las formas hipertróficas las amígdalas conservan su consistencia y luxabilidad. En cambio, en la forma atrófica la amígdala es chica, dura y no luxable. Tanto en un caso como en el otro las criptas se encuentran dilatadas y con una secreción caseosa que las suelen ocupar en su totalidad.

Como la secreción suele drenar libremente, en numerosas oportunidades es prácticamente asintomática. La presencia de una adenopatía subángulo mandibular es la constante. El estreptococo β -hemolítico del grupo A (EBHA) se halla sólo en el episodio agudo. Las complicaciones más frecuentes son: amigdalitis a repetición, flemón periamigdalino, flemón laterofaríngeo y quiste de retención.

Tratamiento en el período silente. Gargarismos con antisépticos y evitando los factores irritativos (líquidos fríos, picantes). Cuando las molestias son mayores a las tolerables (depende de cada paciente), se indica la amigdalectomía.

2. *Enfermedad focal.* Además de la afección local, una repercusión sistémica debido a las interacciones antígeno-anticuerpo (fiebre reumática).

Fiebre reumática (FR). Aparece en niños de 5 a 15 años. Presenta lesiones inflamatorias no supurativas en distintos órganos. La bacteria responsable es el EBHA de Lancefield, que puede habitar en las amígdalas de estos pacientes en forma casi asintomática (excepto por la repercusión local). El compromiso de los distintos órganos se produce por la presencia de interacciones antígeno-anticuerpo y fenómenos autoinmunitarios.

Sintomatología. Febrícula, astenia, anorexia, artralgias y mialgias. Las cinco principales manifestaciones que definen los criterios clínicos mayores de diagnóstico son: carditis, poliartritis migratoria, corea, eritema marginado y nódulos subcutáneos.

Diagnóstico. No existe ninguna prueba única que sea patognomónica de la enfermedad. El cuadro clínico citado más el laboratorio da la confirmación.

Laboratorio. Eritrosedimentación acelerada, leucocitosis, proteína C reactiva elevada y un proteinograma alterado (ascenso de las fracciones gamma y alfa2 y descenso de la Beta). La ASTO y la estreptozima ponen de manifiesto el grado de sensibilización contra el EBHA. Cultivo de un exudado faríngeo por medio de un hisopado amigdalino para tener un panorama del estado del parénquima amigdalino. Siempre debe recordarse que el cultivo es una expresión en más de un 95% del estado bacteriano de la amígdala.

Pronóstico y tratamiento. La enfermedad suele ser autolimitada y las secuelas son infrecuentes si no existe carditis. En los pacientes con artritis el tratamiento debe estar enfocado a reducir el dolor con aspirina. Ante la presencia de carditis, los salicilatos son también útiles, a veces en asociación con corticoides. El tratamiento antibiótico consiste en la penicilina, que es la droga de elección. Debe asegurarse la negativización del exudado faríngeo para el EBHA concomitantemente con la abolición de la sintomatología. Tanto la ASTO como la estreptozima permanecerán elevadas durante un largo período como demostración de que hubo una infección estreptocócica. La indicación de amigdalectomía cumplirá las pautas correspondientes.

Cuando hay persistencia de positividad al EBHA, se debe cultivar las fauces del medio familiar directo en la busca de portadores sanos. En ese único caso debe tratarse a un portador sano. Para evitar recidivas de FR aguda debe realizarse una profilaxis antibiótica antiestreptocócica (penicilina G benzatínica, 1.200.000 U IM una vez por mes).

ADENOMIGDALECTOMÍA

37

AMIGDALECTOMÍA

Es el procedimiento quirúrgico indicado con mayor frecuencia en la especialidad. Consiste en remover el tejido amigdalino del espacio comprendido entre ambos pilares amigdalinos (*lodge*). Al ser un órgano encapsulado, las técnicas se dividen en intra o extracapsulares según si respetan la misma o no. En nuestro país, la técnica adoptada con mayor frecuencia es la extracapsular. Dentro de las mismas se encuentra:

1. *Dissección fría con bisturí o tijeras.*
2. *Dissección con asa.* Similar a la fría, pero se enhebra la amígdala con un asa y se secciona.
3. *Daniels.* Se trata de un instrumento que actúa como una guillotina a través de la cual se coloca la amígdala. Es de las técnicas más utilizadas por su rapidez y eficacia.
4. *Electrobisturí.* Se trata de una dissección, pero con un elemento eléctrico que a medida que disecciona, realiza hemostasia. Suele cursar con un posquirúrgico más doloroso.
5. *Otros.* Bisturí armónico, microdebridador, coblator.

Las amigdalectomías intracapsulares buscan remover tejido redundante. Tienen la ventaja de no generar fuertes dolores posquirúrgicos al no exponer tejido muscular faríngeo, pero al quedar restos amigdalinos la patología puede recidivar.

Figura 1. Amigdalectomía con Daniels.



Nótese la amígdala izquierda atrapada por el Daniels y en estado anémico debido a la tripsia que genera el instrumental.

INDICACIONES

- **Absolutas.** Son de causa mecánica y comprenden:
 1. El corazón pulmonar crónico.
 2. La apnea del sueño de más de 10 segundos de duración y que altera en forma manifiesta el dormir del niño, documentado por medio de un video, oximetría de pulso y/o polisomnografía.
- **Relativas.** Incluyen causas infecciosas y tumorales:
 1. *Infecciones recurrentes de amígdalas (criterios de Paradise):* 7 en un año, 5 por año en 2 años consecutivos o 3 por año en 3 años sucesivos. Cada episodio debe acompañarse de: Fiebre, adenomegalia, exudado faríngeo o un cultivo positivo para EBHA. Se deberá, además, tomar en cuenta la repercusión de la enfermedad en el ausentismo escolar y laboral de los padres y la incidencia del costo médico del tratamiento.
 2. Primer episodio de flemón periamigdalino (FP) de causa amigdalina.
 3. Segundo episodio de FP de causa no amigdalina (infecciones de vecindad).
 4. Presencia de halitosis severa provocada por el caseum secretado por las amígdalas, sobre todo en los adolescentes.
 5. Pasible *proceso maligno* (exéresis total o parcial para efectuar un estudio histopatológico).

CONTRAINDICACIONES

- **Absolutas**
 1. Discrasias sanguíneas.
 2. Alteraciones inmunológicas de cualquier tipo, salvo que la afección sea lo suficientemente severa para que lo justifique.
 3. Pacientes descompensados: Cardíacos, asmáticos, renales, metabólicos.
- **Relativas**
 1. *Fisurado palatino.* Prestar atención en pacientes con úvula bífida ya que pueden esconder una fisura palatina submucosa.
 2. *En situaciones de epidemias viales* (gripe, polio, etc.).
 3. *Alergias respiratorias de gran envergadura.* Sin embargo, debe quedar asentado que no está demostrado que la amigdalectomía, cualquiera sea la edad del paciente, es causal suficiente para provocar asma bronquial.

COMPLICACIONES

Durante el posquirúrgico, la dolencia más frecuente es la odinodisfagia. Hay que recordar que la faringe no es un órgano que se pueda inmovilizar. El paciente la utiliza para respirar, fonar y deglutir. Es menester prescribir analgésicos de considerable potencia en algunos pacientes. Las sinergias han demostrado ser más efectivas, por ejemplo, tramadol y paracetamol. La complicación más frecuente y temida es la hemorragia. Ocurren en el 5% de los pacientes operados. La misma puede autolimitarse sola en el domicilio, resolverse en consultorio o requerir la reintervención ya que puede poner en riesgo la vida. Para disminuir su probabilidad de aparición debe realizarse una hemostasia prolija intraquirúrgica e indicar una dieta especial a los pacientes por al menos 10 días.

Otras complicaciones: infecciones, lesiones de nervios (glosofaríngeo, lingual), traumatismos dentales por el uso de abre bocas autoestático, luxación de ATM, etc.

ADENOIDES, ADENOIDITIS Y ADENOIDECTOMÍA

El anillo linfático de Waldeyer está constituido principalmente por las amígdalas palatinas, linguales y faríngea (adenoides). Su función es actuar como primera barrera ante una agresión externa y colaborar en la producción de anticuerpos. Las vegetaciones adenoideas van creciendo de tamaño con el correr de los meses y años de vida en respuesta a las agresiones que reciben por vía aérea. Lo mismo ocurre con las amígdalas ante la agresión proveniente tanto de la vía aérea como de la vía oral.

En la medida en que el niño madura equilibrando su aparato inmunológico, hecho que finaliza en la edad escolar, decrece lentamente el tamaño de las adenoides hasta llegar a una casi total involución hacia los 18 años, quedando siempre un tejido linfoideo remanente.

ADENOIDITIS

Alta incidencia en el niño y representan un alto porcentaje de las consultas diarias. Las adenoiditis pueden ser agudas, subagudas o crónicas, en función del tiempo de evolución del proceso. *Etiología.* El agente más frecuente es el viral (adenovirus, mixovirus), en el 50% de los casos. La infección bacteriana (neumococo, EBHA, *Haemophilus influenzae*) sólo participa en un 25%, quedando el 25% restante para las etiologías alérgicas u otras.

Clínica. Fiebre, insuficiencia ventilatoria nasal, secreción serosa, mucosa y/o mucopurulenta, rinolalia cerrada (voz nasal), tos y las adenopatías.

Tratamiento. Terapia habitual para todos los procesos virales: antipiréticos, reposo y fluidificación de las secreciones. Si el cuadro se prolonga y las secreciones se espesan, debe tratarse como si fuera de origen bacteriano, utilizando de preferencia la amoxicilina.

Las adenoiditis pueden participar en la génesis de enfermedades que se encuentran cercanas anatómicamente: otitis media aguda, otitis media secretora e insuficiencia ventilatoria nasal aguda y crónica.

El tamaño de las vegetaciones adenoideas puede clasificarse según el espacio que ocupen en la luz de la rinofaringe (cavum), medidas radiográficamente. Se considera que la luz es normal cuando las vegetaciones ocupan hasta 1/3 de la misma; parcialmente ocluida si ocupan hasta 2/3, y ocluida cuando ocupan más de 2/3 de la luz.

Diagnóstico. Se completa con la realización de una nasofibroscopía en aquellos niños en donde es posible hacer el estudio, o radiografía de perfil de cavum.

Se debe siempre tener en cuenta que el tratamiento médico y/o quirúrgico no siempre resuelve la IVN y los hábitos adquiridos, así como el mantenimiento de mordidas alteradas, deglución atípica y otras. Por lo tanto, el tratamiento del niño debe enfocarse en forma interdisciplinaria entre el otorrinolaringólogo, la foniatra y el ortodoncista.

ADENOIDECTOMÍA

Consiste en remover el tejido linfoideo del cavum. Suele realizarse antes de los 9 años, momento a partir del cual el tejido involuciona. Se pueden extraer las adenoides de la siguiente manera:

1. *Con cureta de Beckmann.* Curetas rectangulares con filo en su lado superior que a través de las fauces y por debajo del velo del paladar se colocan en el cavum para realizar, mediante un movimiento firme y constante, un curetaje en sentido céfalo-caudal.

2. *Coagulación-succión*. Mediante un instrumento que succiona en su luz y cauteriza en la periferia, se puede realizar un *debulking* de la glándula a través de las fosas nasales y bajo visión endoscópica.
3. *Microdebridador*. Es un instrumento que posee cuchillas que oscilan para poder reducir el tamaño del tejido de manera controlada. Se realiza a través de la nariz.

Indicaciones

1. *Obstrucción nasal que provoca intenso ronquido nocturno*. Se clasifica en grados, del I al III según la obstrucción del cavum que provoca.
2. *Infección crónica con o sin participación de sinusitis*.
3. *Patología inflamatoria aguda (OMA recurrente) o crónica del oído medio (otitis media efusiva crónica)*: no hay unanimidad de criterios acerca de la efectividad de la cirugía en este tipo de patología.
4. *Biopsia*: Cuando hay sospecha de malignidad.

Complicaciones

Hemorragia. Se manifiesta como epistaxis o como sangrado activo desde el cavum hacia las fauces. Dado su difícil acceso muchas veces requiere hospitalización del paciente y re-intervención.

Luxación atloaxoidea. Por movimientos intempestivos en el curetaje. En pacientes con síndrome de Down tener especial cuidado. Se conoce como síndrome de Grisel.

VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO FARÍNGEO

38

Considerado uno de los virus más antiguos originado hace 330 millones de años, el virus del papiloma humano (HPV) es bien conocido por generar a nivel orofaríngeo lesiones benignas y otras que son potencialmente oncogénicas.

Como es sabido, el virus se subdivide en serotipos de alto riesgo (16, 18, 31, 35, etc.) y de bajo riesgo (6, 11, 13, 44, etc.). En su naturaleza, el virus tiene tropismo por los estratos menos diferenciados del epitelio escamoso, es decir, el estrato basal. Para lograr infectar las células basales, se requiere la presencia de una microabrasión o herida. Una vez ingresado a la célula mediante la ayuda de los complejos factores de crecimiento - HPV - glicosaminoglicanos, el virus ingresa al núcleo celular por mecanismos no del todo dilucidados. Una vez dentro, el virus permanece en modo de plásmido, es decir, como un microcromosoma circular donde transcribe los genes tempranos (proteínas E). Conforme la célula basal del epitelio se va diferenciando y replicando, el HPV la acompaña hasta los estratos superficiales.

El HPV presenta dos proteínas conocidas como E6 y E7 que son oncogenes virales. El producto del oncogen E6 media la destrucción de la proteína p53 conocida como el “guardián del genoma”. Dicha proteína regula la apoptosis y repara el ADN dañado. Es por este mecanismo que las células afectadas por el virus ven disminuida su apoptosis y se acumulan con distintas mutaciones.

Por otro lado, la proteína E7 genera desregulación de otro gen supresor tumoral que es el pRb (proteína de la retinoblastoma). Dicha proteína regula la expresión de genes implicados en el ciclo celular.

La forma de transmisión del HPV faríngeo es por contacto sexual o por transmisión vertical durante el pasaje por el canal de parto, por vía transplacentaria o por líquido amniótico. Un 35% de las neoplasias de la cavidad oral se asocian con HPV, de los cuales el 70% presenta virus de alto riesgo.

Dentro de las lesiones benignas encontramos:

Papiloma oral/condilomas. De crecimiento exofítico y base sésil, son lesiones con aspecto de coliflor. Asientan en lengua, frenillo, úvula, paladar blando. Su coloración depende del grado de diferenciación celular, yendo desde el blanco al rosado. Los subtipos causantes son por lo general el HPV 6 y 11. Son indoloras y benignas.

Verruga vulgar. Son lesiones solitarias. Muchas veces indistinguibles del papiloma oral. También asientan en lengua, paladar, frenillo. Son más pequeñas, de coloración blanquecino-rosácea. Para su diferenciación se requiere la identificación del subtipo de HPV, que en estos casos suele ser 2, 4, 6, 40 y 57.

Hiperplasia epitelial multifocal. Llamada también enfermedad de Heck. Afecta sobre todo labios. Son lesiones poco sobreelevadas, papulares, múltiples y bien definidas. La coloración es igual al de la mucosa circundante o levemente más claras. Reconocen al subtipo 13 y 32 como los causales. El tratamiento de las lesiones benignas abarca desde la resección quirúrgica con frío (criocirugía), con calor (electrocirugía) o con láser. Se propuso el 5-fluoracilo como tratamiento médico junto al imiquimod.

Dentro de las lesiones premalignas y malignas encontramos:

Leucoplasia oral idiopática. Fuertemente asociado al consumo de alcohol y tabaco. Se trata de una lesión blanquecina, no pruriginosa, no removible que afecta sobre todo piso de boca, lengua, paladar y carrillos. Se transforma en carcinoma escamoso en aproximadamente 3%.

Carcinoma escamoso. Representa el 90% de los carcinomas de cavidad oral y orofaringe y existe una relación hombre-mujer de 7:1. Subtipos de HPV 16 y 18 se han encontrado en pacientes con estas neoplasias. Afecta a personas de edad avanzada con historial de enolismo y tabaquismo. Se ha estimado en 20% la presencia de HPV en carcinomas de orofaringe y en 4% en carcinomas orales. En pacientes con carcinoma escamoso de cabeza y cuello relacionado con HPV se ha visto mayor supervivencia que en aquellos relacionados con tabaco y alcohol (80% en pacientes no fumadores versus 20% en pacientes con antecedente de tabaquismo).

Figura 1. Lesión por HPV en orofaringe.



Nótese a la derecha de la implantación de la úvula la formación papilomatosa en un hombre tabaquista con múltiples parejas sexuales.

Figura 2. Leucoplasia oral en cara ventral de lengua.



Se trata de lesiones premalignas no pruriginosas ni removible.

Figura 3. Carcinoma escamoso de amígdala palatina izquierda HPV positivo confirmado por anatomía patológica e inmunohistoquímica.



Está demostrado la utilidad de la vacuna anti HPV en la confección de inmunidad mediada por anticuerpos en saliva. La misma podría cumplir un rol en la prevención de enfermedades de cabeza y cuello relacionadas al HPV.

El tratamiento del carcinoma orofaríngeo suele consistir en quimiorradioterapia con posibilidad de cirugía convencional hasta cirugía robótica según el estadio.

TUMORES DE LA OROFARINGE Y LA BOCA

39

TUMORES DE OROFARINGE

QUISTES

Quiste branquial

Son anomalías de la segunda hendidura faríngea. Por persistencia de tejido branquial embrionario. Cuando presentan apertura externa lo hacen a lo largo del borde anterior del musculo ECOM. Si presenta apertura interna se encuentra en la fosa amigdalina. No existe una predilección por sexo. Suelen ser unilaterales. En niños pueden pasar desapercibidos.

Figura 1. Quiste branquial derecho en una paciente de 14 años.



Figura 2. Resección de la pieza completa.



En el niño. Formaciones violáceas que pueden ocasionar disfagia o disnea, y el tratamiento es la marsupialización por vía endoscópica.

En el adulto joven. Masa en cuello próxima a la vaina carotídea de 3 a 5 cm, blanda al tacto. Se puede sobreinfectar y semejar un flemón cervical.

Diagnóstico. Se sospecha clínicamente y se complementa con ecografía cervical y tomografía de cuello para recrear el trayecto fistuloso.

Tratamiento. Es la resección quirúrgica por vía externa, con sutura de la fistula a faringe si la hubiera.

Quistes del conducto tirogloso

Se trata de formaciones de la línea media que se se producen al no obliterarse el conducto tirogloso (resabio embriológico del recorrido que realiza la glándula desde el foramen ciego de la lengua hasta su posición anatómica).

El quiste se puede presentar en cualquier sitio desde la implantación de la lengua hasta la glándula tiroideas. Lo hace con mayor frecuencia por debajo del hueso hioides. Se manifiesta en niños o adolescentes como una masa cervical, móvil con la deglución o con la protrusión de la lengua debido al anclaje con el foramen ciego de la misma. Miden no más de 2 cm y pueden infectarse o fistulizarse hacia la piel.

Figura 3. Tumor de borde lateral derecho de lengua en un paciente de 35 años tabaquista y fumador.



Nótese el aspecto irregular y friable.

Figura 4. Lesión carcinomatosa de trigono etromolar izquierdo.



Se puede observar leucoplasia de mucosa yugal asociada (Cortesía Dr. José Carlos Gómez).

Se estudian con ecografía cervical, tomografía y centellografía para hacer diagnóstico diferencial con tiroides ectópica. El tratamiento es la escisión quirúrgica (cirugía de Sistrunk) extirpando el cuerpo del hioides para asegurar la resección completa del conducto que termina en la V lingual.

En aproximadamente 1,5% de los casos puede aparecer un carcinoma diferenciado de tiroides en el quiste, siendo la variedad papilar la más frecuente.

Quistes de retención

Los quistes de retención de moco son amarillentos submucosos, y se ubican por lo general en la valécula. El tratamiento es la marsupialización intraoral.

TUMORES BENIGNOS Y SEUDOTUMORES

Tiroides lingual

La tiroides puede tener localización ectópica en la base de la lengua. Como criterio debe quedar que toda tumoración congénita de base de lengua debe ser investigada como si fuera una tiroides aberrante. Sólo debe ser resecada por vía oral, total o parcialmente, si existiera una disnea o disfagia muy importante.

Higroma quístico

El 90% se diagnostica antes del segundo año de vida. Son malformaciones de los vasos linfáticos. Se manifiestan como masas cervicales laterales blandas con transluminación positiva. El tratamiento es quirúrgico y tienen una recidiva del 10%.

Hemangioma

Dentro de las lesiones que afectan los vasos, los hemangiomas son las más frecuentes. Se asocian a síndromas más complejos como Kasabach – Merritt (que asocia plaquetopenia y coagulopatía por consumo), Sturge – Weber (mancha de vino Oporto, convulsiones y glaucoma), etc. Son lesiones no dolorosas, pueden existir fenómenos turbulentos si subyace una fistula arteriovenosa y pueden llegar a ulcerarse y producir hemorragias importantes.

Papiloma

Se presenta como un bulto rosado verrugoso y el tratamiento es quirúrgico.

Fibroma

Tumor duro, de bordes lisos, coloración rosada y de localización submucosa. Su ubicación más habitual es cerca de la amígdala o en la base de la lengua; el tratamiento es la resección intraoral.

TUMORES PARAFARÍNGEOS

Provocan abombamiento de la pared lateral de la faringe. Los tumores pulsátiles se deben a angiomas o a malformaciones de la carótida (rulos, alteraciones del recorrido). Los no pulsátiles se deben a tumores de la parótida, neurogénicos, teratomas, miomas u otros. El abordaje quirúrgico es por vía externa; de ser necesario un campo más amplio, está indicada la osteotomía del maxilar inferior.

TUMORES MALIGNOS

Epitelioma

Se produce con mayor frecuencia en hombres de entre 50 y 70 años.

Factores de riesgo. Tabaquismo, alcoholismo, mala higiene dental y leucoplasias. Constituyen aproximadamente el 90 % de los tumores malignos de la región.

Estadificación

- *T. Tumor primario.*
 - Tis. Carcinoma in situ.
 - T1. Tumor de 2 cm o menos.
 - T2. Tumor de 2 a 4 cm.
 - T3. Tumor de más de 4 cm.
 - T4. Tumor que invade estructuras vecinas (por ej., seno maxilar, músculos pterigoideos, base de lengua).
- *N. Metástasis ganglionar*
 - N0. Ausencia.
 - N1. Ganglio móvil (homolateral < 2 cm).
 - N2.
 - A. Única homolateral 2-4 cm.
 - B. Múltiples homolaterales.
 - C. Contralateral o bilateral.
 - N3. Adenopatía > 4 cm.
- *M. Metástasis a distancia.*
 - M0. Ausencia.
 - M1. Presencia.

Síntomas

La mayoría de los pacientes se presentan en estadios avanzados a la consulta. Los síntomas que presentan son:

- Dolor
- Disfagia
- Alteración en el timbre de la voz
- Pérdida de peso
- Masa en cuello
- Trismo, por compromiso de los músculos pterigoideos

Los tumores de los pilares son más superficiales y dan menos metástasis ganglionares que los de la fosa amigdalina, pero frecuentemente pasan la línea media afectando el pilar del lado contralateral. Pueden ser vegetantes o ulcerados y a la palpación son duros además de sangrantes.

Tratamiento. Los estadios iniciales, T1 y T2, se tratan con radioterapia o con cirugía. Los estadios más avanzados, T3 y T4, se tratan con la combinación de cirugía y radioterapia. La quimioterapia se usa en forma paliativa o en tumores irsecables en combinación con la radioterapia. Las adenopatías se tratan en conjunto con la lesión inicial.

Los estadios N0 se tratan con vaciamiento supraomohioideo o radioterapia. Los N1 a N3 con vaciamiento radical homolateral y supraomohioideo contralateral.

Linfoma no Hodgkin

Se presentan con agrandamiento unilateral amigdalino, a veces con cambio de coloración al rojo violáceo. Son blandos a la palpación. Se diagnostica mediante biopsia en cuña; la estadiificación se orienta a descartar enfermedad sistémica (punción de médula ósea, tomografía computarizada toracoabdominopélvica, etc.). Si la lesión es localizada y está circunscrita a la amígdala se trata con radioterapia.

TUMORES DE LA LENGUA**TUMORES BENIGNOS****Papilomas y fibromas**

Neoformaciones exofíticas en borde o dorso de lengua. Asintomática.

Diagnóstico. Clínico y anatomopatológico.

Tratamiento. quirúrgico.

Angiomas

- *Planos.* Pequeños, vascularizados, únicos o múltiples, en borde o dorso de lengua. Asintomáticos, pero pueden sangrar por traumatismos.

Diagnóstico. Clínico.

Tratamiento. Conducta expectante, resección quirúrgica por sangrados reiterados.

- *Cavernosos.* Mayor tamaño, en cara ventral de lengua y comprometen piso de boca. Asintomáticos, luego por crecimiento alteran motilidad de lengua (problemas en deglución y disartria).

Diagnóstico. Clínico.

Tratamiento. Resección quirúrgica por dificultad deglutoria o respiratoria.

Linfangiomas

Tumor congénito originado en vasos linfáticos en espesor de lengua, produce macroglosia. Alteración en deglución y protrusión de la lengua fuera de la boca.

Diagnóstico. Sospechar en macroglosia no asociada a otras malformaciones. Palpación de masa renitente o elástica indolora.

Tratamiento. Quirúrgico.

TUMORES MALIGNOS

Predominio de estirpe epitelial (epiteliomas).

Clasificación topográfica

- Parte móvil de la lengua (2/3 anteriores).
- Base de lengua (1/3 posterior).

Clasificación según tamaño

- T. Hasta 1 cm.
- T2. 1-3 cm (limitado a lengua).
- T3. Compromete pilar o piso de boca.
- T4. Compromete pilar o piso con fijación de lengua.

Sintomatología

Dos tercios anteriores. Zona indurada; dolorosa a la compresión, movimiento de la lengua o espontánea; halitosis, sialorrea, disartría, disglucia y hemorragias.

Base de lengua. Síntomas similares al anterior y síntomas propios: sensación de cuerpo extraño, otalgia, odinofagia y disfagia.

Las metástasis regionales submaxilares y/o yugulocarotídeas aparecen en cualquier momento de la evolución.

Diagnóstico. Clínica y anatomía patológica.

Pronóstico. Mejor en los tumores de 2/3 anteriores.

Tratamiento: Combinación de cirugía, radioterapia y quimioterapia.

Figura 5. Ránula intraoral bilateral de piso de boca en una paciente de 9 años. El tratamiento es la exéresis completa con remoción de las glándulas sublinguales para evitar recidivas.



TUMORES DEL PISO DE LA BOCA

TUMORES BENIGNOS

Ránula

Formación quística de la glándula sublingual en piso de boca.

Etiología. Infecciosa o congénita que afecta el drenaje del conducto excretor de la glándula, con retención de saliva.

Clínica. Sensación de cuerpo extraño que altera movilidad lingual.

Diagnóstico. Clínico.

Tratamiento. Quirúrgico.

TUMORES MALIGNOS

Epitelioma

Tumor de estirpe epitelial. Produce induración y/o ulceración asintomática, por extensión genera dolor espontáneo, alteración de motilidad lingual, halitosis, hemorragias y adenopatías submaxilares.

Diagnóstico. Clínica y anatomía patológica.

Tratamiento. Combinación de cirugía, radioterapia y quimioterapia.

TUMORES DEL PALADAR

De muy baja frecuencia.

TUMORES BENIGNOS

Osteomas. Originados en paladar óseo, con crecimiento exofítico y deformación.

Diagnóstico. clínico y anatomopatológico.

Adenomas

Tumor de glándula salival accesoria, de paladar blando.

Clínica. Sensación de cuerpo extraño, alteración de la motilidad del velo del paladar (cambio del timbre de voz).

Diagnóstico: Clínico y anatomopatológico.

Tratamiento: Quirúrgico.

TUMORES MALIGNOS

Epiteliomas

Poco frecuentes, son extensión de tumores de amígdala, por lo que la sintomatología, evolución, pronóstico y tratamiento son similares.

DISGEUSIA

40

En la escala filogenética, son los sentidos químicos los considerados más antiguos. Ellos son el olfato y el gusto. Ambos sentidos tienen vínculo estrecho con áreas del sistema límbico, razón por la cual, el gusto puede evocar recuerdos, instintos de supervivencia o aversión por ciertas comidas que asociamos con momentos dramáticos.

Los receptores del gusto se encuentran en la superficie dorsal de la lengua, en sus caras laterales, en el paladar, úvula, laringe, epiglotis y esófago. La mayor concentración se encuentra en la cara dorsal de la lengua. La misma se encuentra sectorizada de manera parcial de modo que los gustos dulces se perciben en la punta de la lengua, los ácidos en la mitad posterior y los salados y amargos en los laterales. Investigaciones recientes demuestran que esta disposición topográfica es así en tanto y en cuanto la concentración del sabor estimulante sea baja. Si la estimulación es de gran concentración, un mismo receptor puede detectar los cuatro sabores. Se describe un quinto gusto, el umami (del japonés sabroso) que es rico en glutamato sódico y es el sabor, por ejemplo, del aceite de soja.

zCabe destacar que para detectar el sabor de un alimento se requiere el 70% de la colaboración del sistema olfatorio a través de las partículas odoríferas del alimento y un 30% de la actividad del sistema gustativo. Es frecuente ver que los procesos catarrales con rinitis aguda conllevan una alteración del gusto en la comida de mayor o menor grado.

Las alteraciones del gusto son las siguientes:

- *Normogeusia*. Término utilizado cuando no hay alteración de ningún tipo.
- *Disgeusia*. Alteración cualitativa en el gusto.
- *Ageusia*. Ausencia completa del gusto.
- *Hipogeusia*. Disminución parcial de los gustos.
- *Parageusia*. Distorsión de la percepción gustativa.
- *Fantogeusia*. Percepción de gusto en ausencia de estímulo.
- *Cacogeusia*. Percepción de sabor pútrido en ausencia de estímulo.

CAUSAS DE DISGEUSIA

Se pueden dividir en grupos:

- *Relacionadas a eventos quirúrgicos*. La lesión ya sea por distensión o sección de la cuerda del tímpano en cirugías otológicas es causa de disgeusia. La amigalectomía por lesión de la rama lingual del glosofaríngeo o por compresión de la lengua por al abrebocas. La cirugía dental y ortognática también son causa.
- *Relacionadas a patologías neurológicas*. Parkinson, Alzheimer, esclerosis múltiple, tumores cerebrales, TEC, depresión, etc.
- *Relacionadas a patologías endocrino-metabólicas*. La diabetes a la cabeza. El hipo e hipertiroidismo, insuficiencia suprarrenal, insuficiencia renal, carencia de zinc, carencias de complejo vitamínico B, etc.
- *Relacionadas a patologías de cavidad oral*. Xerostomía, síndrome de la boca ardiente, glotitis, infecciones micóticas por *Candida*, etc.
- *Relacionados a reacciones adversas medicamentosas (RAM)*. Incluye ansiolíticos, antibióticos de uso cotidiano como la azitromicina, claritromicina, ciprofloxacina. También algunos analgésicos como el diclofenac, el ibuprofeno, la aspirina, etc.
- *Relacionados a neoplasias*. 86% de los individuos con neoplasias malignas avanzadas presentan alteración del gusto.
- *Relacionados a la edad*. Por disminución de la densidad de papilas gustativas en ancianos.

Diagnóstico. Evaluación clínica y de antecedentes personales como familiares. Exámenes subjetivos como la evaluación por sectores de la lengua con algodones embebidos en algún gusto, pipetas con colocación de gotas en el dorso de la lengua, etc. Existen estudios por imagen como la resonancia funcional, la tomografía por emisión de positrones, la magnetoencefalografía, los potenciales evocados gustativos y la electrogustometría.

Tratamiento. Muchas veces consiste en tratar la causa de base (la xerostomía, la inflamación posquirúrgica). En otros casos se debe retirar el fármaco que se sospecha como causante de la disgeusia. Suplementar con zinc y complejo vitamínico B.

TRASTORNOS DE LA DEGLUCIÓN

41

Los tres primeros tiempos de la deglución se desarrollan dentro del área que domina el otorrinolaringólogo. Su manifestación clínica es la disfagia (dificultad para deglutir) en sus distintos grados, la odinofagia (dolor al deglutir) y la afagia, que es la imposibilidad absoluta de ingerir alimentos por boca.

Si el paciente es un niño, la madre nos referirá:

- Tos al ingerir su alimento.
- No aumento de peso, toma bien sólo los 20 o 30 cm³ de su biberón.
- Cuadros bronquiales a repetición sin otra causa que lo justifique.
- Otitis media o rinitis a repetición que no responden a los tratamientos habituales (por probable reflujo nasal).

Si el paciente es un adolescente, el motivo de la consulta podrá ser:

- Ardores-quemazón, molestias a nivel faríngeo.
- Carraspeo y tos persistente.
- Tos con ingestión de líquidos o determinados alimentos.
- Sensación de bola que oprime a nivel del cuello.
- Bruscas crisis de "ictus laríngeo" (cierre glótico brusco con sensación de muerte que dura segundos) y que suele aparecer con una crisis de tos, durante el sueño al ingerir alimentos.

FISIOLOGIA Y FISIOPATOLOGÍA DE LA DEGLUCIÓN

La fisiología normal bucofaríngea de la deglución depende de la rápida coordinación neuromuscular de los componentes de las cavidades bucal, faríngea y laríngea durante una interrupción breve de la respiración.

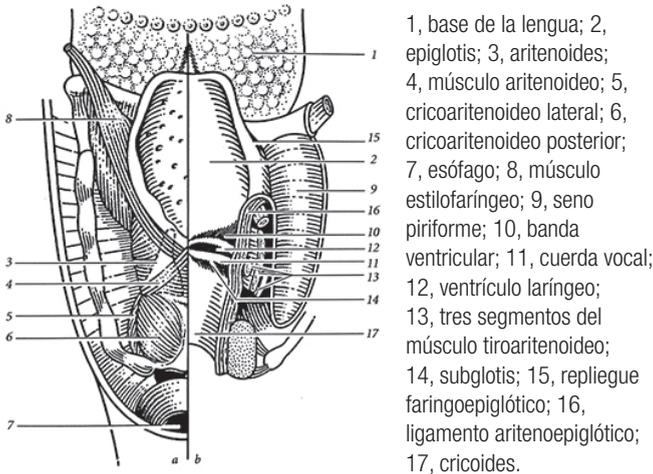
Las alteraciones anatómicas o de control neuromuscular pueden alterar cada uno o todos los tiempos, provocando distintos grados de disfagia que se manifestarán clínicamente por lenta y dificultosa deglución con la sensación de retención de saliva o alimentos a nivel faríngeo, con carraspeo o tos o aspiración de alimentos hacia la vía aérea inferior.

La evaluación fibroscópica de la deglución (o FEES) constituye una excelente herramienta en el estudio del paciente portador de una disfagia orofaríngea. Con su realización, se puede determinar la presencia de anomalías anatómicas en la vía aerodigestiva superior y la fisiología de la etapa faríngea de la deglución.

La laringe es un órgano impar y mediano, ubicado en el cuello, que continúa hacia arriba con la base de la lengua y hacia abajo con la tráquea. Se relaciona hacia atrás con el espacio hipofaríngeo.

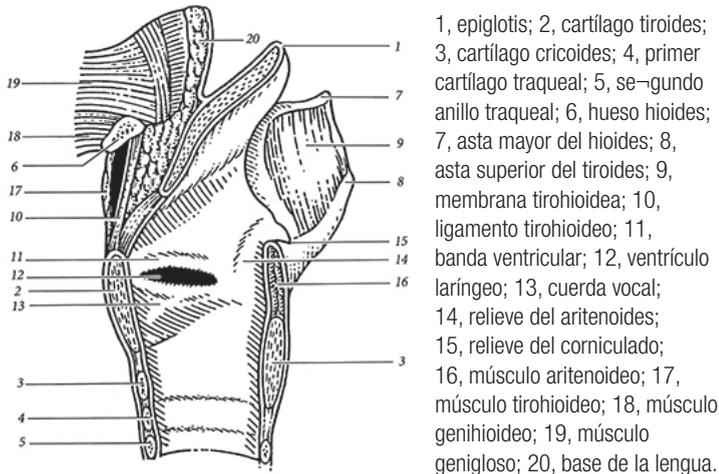
Está constituida por cartílagos, unidos entre sí por articulaciones y ligamentos, que se movilizan por medio de músculos.

Figura 1. Vista posterior de la laringe con la cobertura musculocartilaginosa (a) y su cavidad (b).



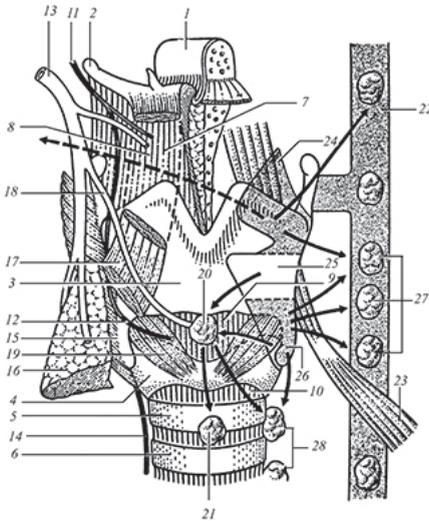
- 1, base de la lengua; 2, epiglotis; 3, aritenoides; 4, músculo aritenoides; 5, cricoaritenoides lateral; 6, cricoaritenoides posterior; 7, esófago; 8, músculo estilofaríngeo; 9, seno piriforme; 10, banda ventricular; 11, cuerda vocal; 12, ventrículo laríngeo; 13, tres segmentos del músculo tiroaritenoides; 14, subglotis; 15, repliegue faringopiglotico; 16, ligamento aritenopiglotico; 17, cricoides.

Figura 2. Corte sagital de la laringe que permite ver su cara interna.



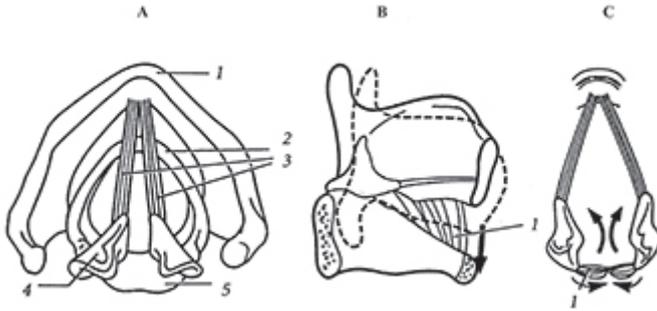
- 1, epiglotis; 2, cartílago tiroideos; 3, cartílago cricoides; 4, primer cartílago traqueal; 5, segundo anillo traqueal; 6, hueso hioides; 7, asta mayor del hioides; 8, asta superior del tiroideos; 9, membrana tirohioidea; 10, ligamento tirohioideo; 11, banda ventricular; 12, ventrículo laríngeo; 13, cuerda vocal; 14, relieve del aritenoides; 15, relieve del corniculado; 16, músculo aritenoides; 17, músculo tirohioideo; 18, músculo geniohioideo; 19, músculo genigloso; 20, base de la lengua.

Figura 3. Cartílagos, membranas y linfáticos de la laringe.



1, epiglotis; 2, hioides; 3, tiroides; 4, cricoides; 5, primer anillo traqueal; 6, segundo anillo traqueal; 7, espacio tirohioideo; 8, membrana tirohioidea; 9, membrana cricotiroides; 10, membrana cricotraqueal; 11, nervio laríngeo superior; 12, nervio laríngeo externo; 13, arteria tiroidea superior; 14, nervio recurrente; 15, músculo constrictor; 16, lóbulo tiroideo; 17, músculo esternotiroideo; 18, arteria laríngea anteroinferior; 19, músculo cricotiroideo; 20, ganglio prelaríngeo; 21, ganglio pretraqueal; 22, yugular interna; 23, músculo omohioideo; 24, región supraglótica; 25, región glótica; 26, región subglótica; 27, cadena ganglionar yugulocarotídea; 28, ganglios paratraqueales.

Figura 4. Acción de los músculos intrínsecos de la laringe.



A. Esquema general: 1, cartílago tiroides; 2, anillo cricoides; 3, cuerdas vocales; 4, aritenoides; 5, ensanchamiento cricoideo.
B. Acción del músculo cricotiroideo (tensor) (1).
C. Acción del músculo cricoaritenoides posterior (dilatador de la glotis) (1).

CARTÍLAGOS

Son el tiroides, el cricoides, la epiglotis, los aritenoides, las corniculados y las de Wisberg; en total 9. Al estar unidos entre sí, adquieren una movilidad en las direcciones anteroposteriores lateral y vertical.

MEMBRANAS Y LIGAMENTOS

Las más destacables son:

- a. Membrana tirohioidea.
- b. Membrana cricotiroidea.
- c. Los ligamentos tiroaritenoides superiores que unen al aritenoides con el tiroides y ocupan el espesor de la banda ventricular.

- d. Los ligamentos tiroaritenoides inferiores que se encuentran en el espesor de las cuerdas vocales en su región más interna.
- e. Ligamentos aritenoepiglóticos.

MÚSCULOS

Extrínsecos. Elevan o descienden la laringe en su totalidad. Son los infrahioideos: el esternotiroideo, el tirohioideo y el omohioideo; fundamentalmente activos en la deglución y fonación. Movilizan también en menor grado: la laringe el estilohioideo, el digástrico, el milohioideo, el estilofaríngeo, el palatofaríngeo y constrictores faríngeos medio e inferior.

Intrínsecos. Cambian la posición y tensión de las cuerdas vocales, abriendo o cerrando el espacio glótico:

Dilatador de la glotis. Cricoaritenideo posterior (músculo respiratorio por excelencia).

Estrechan la glotis. Tiroaritenideo (vocalis), cricoaritenideo lateral y aritenideo, que cumplen funciones fonatorias y deglutorias.

El cricoaritenideo es el único innervado por el laríngeo superior fonatorio y respiratorio.

ARTERIAS Y VENAS

La irrigación laríngea se efectúa por tres arterias:

- a. Laríngea superior (rama de la tiroidea superior).
- b. Laríngea posterior (rama de la tiroidea superior).
- c. Laríngea inferior (rama de la tiroidea inferior).

La distribución venosa acompaña a la arterial en todo su trayecto.

Los músculos tiroepiglóticos y aritenoepiglótico estrechan la entrada de la laringe con función deglutoria.

LINFÁTICOS

El drenaje linfático laríngeo es superior o inferior a las cuerdas vocales.

Región supraglótica. Corren paralelos al paquete vascular nervioso superior hacia las cadenas yugulocarotídeas y espinal.

Subglotis. El drenaje es anterior y lateral. Los anteriores atraviesan la membrana cricotiroidea para terminar en ganglio delfiano o prelaríngeo. Los laterales llegan a los ganglios paratraqueales. Estos dos grupos, a través del sistema profundo inferior linfático cervical, llegan al tronco linfático yugular y a la vena yugular, lo que significa un acceso más rápido a la circulación general en la diseminación metastásica de los tumores subglóticos.

Las cuerdas vocales se hallan prácticamente desprovistas de vasos subglóticos.

Inervación. Está dada por el neumogástrico a través de ramas: a) laríngeo superior, que a su vez se divide en dos ramas, superior e inferior o externo; b) laríngeo inferior o recurrente. El trayecto del nervio recurrente izquierdo es más prolongado que el derecho, y se ubica en contacto con la zona traqueoesofágica, por lo que es muy vulnerable. El laríngeo inferior da la inervación motora a la totalidad de los músculos intrínsecos, salvo el cricoaritenideo. El laríngeo superior inerva a este último y da la inervación sensitiva a la laringe.

Histología. Presenta el mismo revestimiento epitelial que el resto de la vía aérea, esto es, cilíndrico ciliado, exceptuando las cuerdas vocales, en que es plano estratificado simple.

Anatomía de las cuerdas vocales. La cuerda vocal es una estructura de múltiples capas:

- a. Epitelial.
- b. Tres capas conectivas.
- c. Capa muscular.

El moco se presentaría como la capa más superficial de este mecanismo.

Mucosa que recubre: epitelio escamoso estratificado no queratinizado.

Lámina propia:

- a. Plano superficial (LPS o espacio de Reinke), que se la compara a una masa de suave gelatina con escasas fibras colágenas y elásticas y abundante líquido intersticial.
- b. Plano intermedio (LPI), compuesto por fibras elásticas, muy adherida a la capa profunda con la que forma el ligamento vocal.
- c. Plano profundo (LPP), compuesto de fibras colágenas.

División topográfica. La laringe está dividida en tres regiones o pisos:

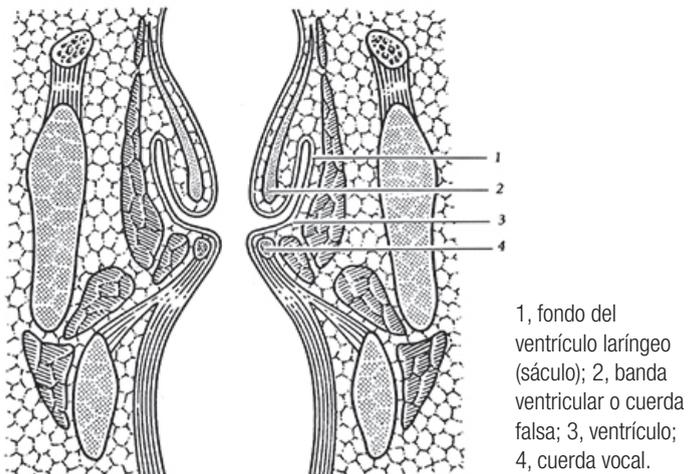
- a. *Supraglotis.* Epiglotis, repliegues aritenopiglóticos. Bandas ventriculares y ventrículo laríngeo o de Morgagni.
- b. *Glotis.* Cuerdas vocales y espacio delimitado por ellas.
- c. *Subglótico.* Limitado por cuerdas vocales y tráquea.

FISIOLOGÍA DE LA LARINGE **43**

Sólo los vertebrados, merced al diafragma, pueden usar la laringe como válvula alternando el flujo respiratorio para producir sonido.

Sólo los seres humanos con una organización del SNC más desarrollada pueden usar estos sonidos para comunicarse con palabras.

Figura 1. Corte frontal de la laringe



Básicamente la laringe cumple cuatro funciones:

1. Protectora o deglutoria.
2. Respiratoria.
3. Fonatoria.
4. Fijadora.

FISIOLOGÍA DE LA FUNCIÓN PROTECTORA O DEGLUTORIA

El cierre laríngeo se produce en forma refleja por estímulos de contactos químicos o térmicos y se realiza a nivel de los tres pliegues laríngeos:

- a. El superior, conformado por los repliegues aritenopiglóticos, completando su cierre con la epiglotis en su parte anterior y los aritenoides en su parte posterior.
- b. El medio, conformado por las bandas ventriculares que son traídas hacia la línea media por el tiroaritenoides.
- c. El inferior, conformado por las cuerdas vocales, es el más seguro e importante pues cierra herméticamente la luz glótica.

La exageración de este reflejo por irritación laríngea u otras causas produce un cierre glótico que se perderá una vez retirado el estímulo. Genera sensación de muerte inminente, por obstrucción grave aguda respiratoria (ictus laríngeo), cuya duración es de pocos segundos. Trastornos del tercer tiempo de la deglución, reflujo gastroesofágico, sangrado posamigdalectomía, etc., desencadenan este reflejo que puede llegar a producir la muerte, según lo aspirado.

FISIOLOGÍA DE LA FUNCIÓN RESPIRATORIA

La glotis se abre una fracción de segundo antes que el descenso del diafragma; esto es regulado por el centro respiratorio que activa los músculos dilatadores de la glotis (cricoaritenoides posterior). El espacio glótico se ensancha durante la inspiración y se estrecha durante la espiración.

Figura 2. Laringe durante la respiración. Cuerdas vocales en apertura máxima.



FUNCIÓN FONATORIA

Fisiología de la voz. La voz es el producto de la vibración ondulatoria de la mucosa del borde libre de las cuerdas vocales expuestas al flujo de aire que atraviesa la glotis.

Las fuerzas en juego son:

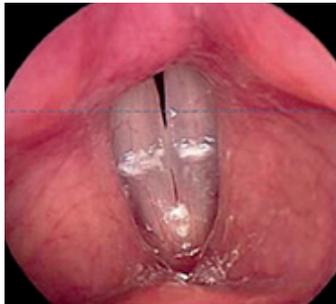
- Tensión de los músculos intrínsecos de la laringe.
- Presión intraluminal.
- Presión subglótica.

La función de los músculos de la laringe es contactar ambas cuerdas vocales en la línea media exponiendo el borde libre al flujo aéreo, dándole mayor o menor tensión a lo largo, como la cuerda de una guitarra. La mucosa del borde libre de las cuerdas vocales inicia así una serie de aperturas y cierres, denominados ciclos vocales. Durante la respiración, las cuerdas vocales permanecen separadas. En el momento en que está por iniciarse una emisión, se juntan e impiden el paso de la corriente de aire.

Esta interrupción del flujo de aire provoca un aumento de la presión subglótica generada por el diafragma, los músculos abdominales y el tórax. Cuando esta presión subglótica supera la presión que mantiene juntas las cuerdas vocales, la mucosa de los bordes libres se separa y se produce la primera fase del ciclo (fase de apertura).

Por gradientes de presiones, ese flujo de aire que atraviesa la glotis disminuye, esta presión negativa intraluminal atrae a la mucosa del borde libre hacia la línea media produciendo la segunda fase del ciclo vocal (fase de cierre). A este efecto contribuyen también las propiedades mecánicas de las cuerdas (su elasticidad).

Figura 3. Laringe durante la fonación. Nótese la aproximación de las cuerdas vocales



FIJADORA

Utiliza el mecanismo de cierre glótico con el fin de evitar la fuga de aire pulmonar al realizar acciones musculares abdominales (defecación, parto) o de carga, manteniendo de este modo la presión intratorácica e intraabdominal.

SEMIOLÓGÍA Y EXPLORACIÓN DE LA LARINGE Y LA HIPOFARINGE

44

Paciente frente al médico. Durante el interrogatorio observar:

- El tipo de respiración
- La coordinación fonorrespiratoria

- La utilización de los músculos del cuello
- La presencia de tiraje
- El aleteo nasal
- El estridor durante la respiración y fonación. Diferenciándose en: inspiratorio (obstrucción de vía aérea alta) o espiratorio (obstrucción de vía aérea baja intratorácica)
- El timbre e intensidad de la voz

Indagar: Hábitos (tabaco, alcohol), características ambientales (polvo, vapores, ruidos) de vida o laborales (industria madera, automotriz, hidrocarburos), enfermedades hereditarias o propias del paciente y la presencia de reflujo gastroesofágico.

El examen propiamente dicho:

1. *Examen de boca mediante el uso de bajalengua.* Encías, dientes, mucosas yugales, lengua, piso de la boca, desembocadura de glándulas salivales mayores.
2. *Examen de fauces.* Amígdalas, pilares, paredes laterales y posterior de faringe, movilidad de los elevadores del paladar y constrictor superior de la faringe. En personas con trastornos deglutorios es útil ver si poseen reflejo nauseoso mediante el estímulo de la pared posterior faríngea con bajalenguas.
3. *Examen de fosas nasales.* Permeabilidad, coloración de la mucosa, presencia de secreciones y características de las mismas.
4. *Examen de cavum.* Presencia de secreciones, estado de coanas, hiperplasias linfoides o tumores.
5. *Examen del cuello.* Se realiza frente al enfermo. Se utilizan ambas manos para la palpación de cadenas ganglionares laterales y monomanual para: a) palpación de la laringe: tamaño, ubicación, simetría bilateral, movilidad activa (ascenso y descenso) con la deglución, movilidad pasiva (lateralizándola), presencia de craqueo laríngeo (sensación táctil que provoca el roce de la cara posterior de la laringe con los cuerpos vertebrales); b) palpación de la glándula tiroides. Se realiza de espaldas al paciente con técnica bimanual en busca de: agrandamiento difuso o nodular; c) palpación de las cadenas ganglionares yugulocarótídeas y espinales: presencia de nódulos, tamaño, ubicación, adherencia a planos superficiales o profundos, sensibilidad.

EXPLORACIÓN INSTRUMENTAL

Laringoscopia indirecta. Mediante el espejo laríngeo de García veremos la ubicación y conformación anatómica de la laringe, movilidad de las cuerdas vocales, características de la mucosa, presencia de secreciones, senos piriformes, base de la lengua, valéculas glosopiglóticas, estado y simetría de las estructuras endolaríngeas y perilaríngeas.

La técnica es la siguiente: El médico se sienta frente al paciente con una fuente de luz frontal. Anestesia tópica de fauces para evitar reflejos nauseosos.

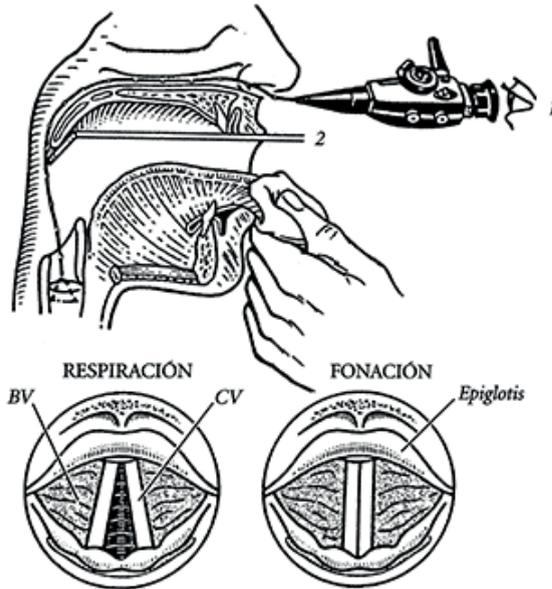
Se indica al paciente que abra la boca y saque su lengua, que es retenida entre los dedos medio y pulgar (con una gasa) de la mano izquierda del examinador.

Introducción del espejo laríngeo (previamente entibiado, para evitar el empañamiento) en la boca, apoyándolo suavemente sobre el velo del paladar blando, evitando tocar los pilares y base de lengua (zonas reflexógenas).

Haciendo respirar al paciente por la boca en forma suave y relajada, una vez visualizada la laringe, se le hace emitir la vocal “e” para ver las estructuras endo y perilaríngeas, movilidad de las cuerdas, tensión y cierre de las mismas. La visión de las cuerdas vocales debe ser completa.

De no ser así, se indicará al paciente que emita el sonido de la vocal «i», con lo cual mejoramos la visión del tercio anterior de la laringe.

Figura 1. Realización de videofibrolaringoscopia.



Fibrolaringoscopia. Es un examen que permite la visualización directa de la laringe e hipofaringe a través de una fibra óptica. Es un procedimiento sencillo y con pocas molestias para el enfermo. Al ser flexible, se introduce a través de la fosa nasal previa anestesia tópica de la misma y de la faringolaríngea. Es de rutina en todo paciente con sintomatología faringolaríngea. *Endoscopia laríngea.* Con el uso de un endoscopio rígido con angulación de 70° previa anestesia local. La angulación del instrumental permite ver de manera completa las estructuras endolaríngeas sin utilizar la nariz como acceso.

Laringoscopia directa. Método instrumental para la visualización de la laringe e hipofaringe bajo anestesia general con intubación que nos permite tener una imagen directa y definida de las lesiones con posibilidad de su extirpación total y/o toma de biopsias.

Figura 2. Tomografía computada de laringe en corte axial a la altura de las cuerdas vocales.



Microlaringoscopia directa. Con fines quirúrgicos, es similar a la laringoscopia directa con el agregado de un autoestático y un microscopio para amplificación de imagen. Permite la utilización de ambas manos. Como elementos quirúrgicos se utilizarán micropinzas, microbisturí o microtijera, así como también el uso de radiofrecuencia o rayos láser.

ESTUDIOS RADIOLÓGICOS

Las técnicas de exploración radiográfica y por radioimagen son:

1. *Telerradiografía de perfil laríngeo.* Actualmente casi en desuso. Nos permite ver:
 - a. Un armazón cartilaginoso formado por el hueso hioides, cartílagos cricoides, tiroides, aritenoides, epiglotis y los anillos traqueales.
 - b. Partes blandas formadas por repliegues aritenoepiglóticos, región preepiglótica y base de la lengua.
 - c. Luz laríngea en sus tres regiones supraglótica, glótica y subglótica.
2. *Radiografías contrastadas.* Se realizan mediante la instilación de sustancias de contraste (bario, sustancias hidrosolubles, radioopacas):
 - a. Radioscopia y radiografía de región faringolaríngea.
 - b. Videorradioscopia. Nos permite observar la laringe en fonación, deglución y la respiración.
3. *Tomografía computada de laringe.* Estudio de elección para evaluar patología laríngea sobre todo tumoral. Permite identificar adenopatías, invasión cartilaginosa, extensión tumoral, etc. Se solicita con y sin contraste para ver comportamiento de las distintas formaciones
4. *Resonancia magnética de laringe.* Útil para estadificación tumoral. Es útil para diferenciar tejido cicatrizal luego de una resección con láser, por ejemplo. Su variante la angioresonancia permite ver la presencia de invasión vascular.
5. *Ecografía laríngea.* Las principales aplicaciones son detección de motilidad cordal pre y posquirúrgica. En casos de parálisis unilateral, para ver compromiso del nervio laríngeo recurrente. También útil para estadificar carcinomas, ver el diámetro del espacio subglótico y realizar diagnóstico de epiglotitis en niños.

SÍNDROME DE OBSTRUCCIÓN LARÍNGEA

45

Conjunto de signos y síntomas provocados por un insuficiente pasaje de aire a través de la laringe. En las obstrucciones severas la hipercapnia y la anoxia pueden ocasionar la muerte.

Clasificación.

- a. Agudos
- b. Crónicos

Etiología.

Se basa en dos posibles mecanismos: una reacción fibrótica del peridondrio laríngeo dilacerado que resulta en pérdida de cartílago (traumatismos externos) o factores irritativos producidos por el decúbito de los sistemas de intubación sobre la mucosa y el pericondrio de la subglotis.

1. Malformaciones congénitas: a) atresia de laringes b) laringe hendida; c) malformaciones del cartílago cricoides; d) estenosis laríngeas; e) quistes congénitos; f) angiomas supraglóticos o subglóticos.
2. Alteraciones funcionales en el recién nacido: parálisis recurrencial bilateral congénita.
3. Alergia, inflamaciones e infecciones: a) laringitis supraglótica; b) laringitis subglótica.
4. Cuerpos extraños.
5. Tumores: a) benignos; b) malignos.
6. Traumatismos: a) externos; b) internos.
7. Distonías laríngeas (movimiento inverso de cuerdas vocales).
8. Parálisis recurrencial bilateral.
9. Manifestaciones laríngeas de enfermedades reumatológicas.

Clínica. Toda patología respiratoria obstructiva alta (hasta el manubrio esternal) provoca:

1. Disnea inspiratoria.
2. Tiraje: comienza siendo supraesternal y supraclavicular para luego agregarse el intercostal e infraesternal, en grados más severos.
3. Estridor: ruido chirriante provocado por el pasaje de aire a través de la laringe estenosada (término que se suele aplicar a los niños). Coincidente con la intensidad de la obstrucción; son igualmente proporcionales.
4. Descenso inspiratorio de la laringe.
5. Aleteo nasal.
6. Tos crupal (en obstrucciones subglóticas).
7. Estasis venosa yugular.
8. Excitación, sudoración.
9. Cianosis.

Diagnóstico. Se basa sobre los síntomas antes descritos y los antecedentes clínicos. Se confirma con la laringoscopia indirecta o directa (según la edad), ópticas y fibroscopio.

Diagnóstico diferencial. Siempre debemos recordar que el síndrome de obstrucción laríngea provoca una disnea inspiratoria, que la diferencia de otras obstrucciones respiratorias bajas (intratorácicas) que provocan disnea espiratoria.

Pronóstico y tratamiento. Están dados por la etiología. De acuerdo con la severidad y causa del síndrome de obstrucción laríngea, estaría indicada la internación con intubación traqueal o traqueotomía y eventual asistencia respiratoria mecánica.

Manejo. El tratamiento primario debe centrarse en mantener al paciente tranquilo, reducir la ansiedad y ponerlo en una posición cómoda. La vía aérea, la respiración y la circulación deben evaluarse en la encuesta primaria. Cualquier causa de obstrucción debe aliviarse de inmediato. Un cuerpo extraño en la cavidad oral o la faringe superior se puede extraer con pinzas después de la visualización directa. Evite el acceso intravenoso, procedimientos dolorosos en pacientes con epiglotitis aguda o traqueítis, para minimizar la dificultad respiratoria y la insuficiencia respiratoria inminente.

Los corticosteroides han demostrado ser beneficiosos para las causas relacionadas con el edema y la inflamación de la vía aérea superior en afecciones como el crup. El mecanismo de

acción incluye antiinflamatorio y reducción de edema. La epinefrina racémica por vía nebulizada tiene acción alfa y beta y causa dilatación de la luz de las vías aéreas superior e inferior, lo que mejora la entrada de aire y da como resultado un flujo de aire más laminar.

LARINGITIS INFANTILES

46

Proceso inflamatorio que afecta a la mucosa de la laringe y que suele formar parte de un cuadro generalizado de las vías aéreas.

Clasificación. Topográficamente las laringitis se dividen en:

1. *Glóticas:* inflamación de las cuerdas vocales.
2. *Supraglóticas:* inflamación localizada en el vestíbulo, epiglotis y corona laríngea.
3. *Subglóticas:* inflamación de la subglotis.
4. *Difusas o panlaringitis.*

Formas anatomopatológicas. a. Catarral. b. Edematosa. c. Pseudomembranosa. d. Flemonosa. e. Ulceronecrótica.

Etiología. a. Específicas. b. Inespecíficas.

LARINGITIS GLÓTICA (CORDITIS)

Proceso inflamatorio circunscrito a una o ambas cuerdas vocales.

Etiología. Infecciosa (bacteriana o viral) y mecánica (traumatismo fonatorio).

Clínica. Disfonía o afonía.

Diagnóstico. Laringoscopia directa e indirecta, según edad, en la cual se observa congestión de la zona, edema y hemorragias submucosas.

Tratamiento. Reposo vocal y antiinflamatorios.

LARINGITIS SUPRAGLÓTICA (EPIGLOTITIS)

Enfermedad inflamatoria aguda que afecta a la epiglotis y a los tejidos adyacentes, incluyendo aritenoides y pliegues aritenoepiglóticos. Se observa en 5-10% de los niños con laringotraqueobronquitis. Su mortalidad es por obstrucción de la vía aérea y oscila alrededor del 8%

Etiología. *Haemophilus influenzae* (más frecuente). También, gracias a la vacunación contra *Haemophilus*, han sido hallados: neumococo, estafilococo y estreptococo betahemolítico.

Se ha visto también secundaria a trauma por lesión de cuerpos extraños ingeridos, como efecto adverso de la quimioterapia o asociada a enfermedades sistémicas.

Evaluación del paciente. Niño de dos a ocho años que repentinamente comienzan con fiebre alta, odinofagia, babeo, posición preferencial (sentados con la cabeza hacia adelante, el cuello alargado y la boca abierta), voz apagada (papos), estridor (más suave que el del crup) y dificultad respiratoria, con estado toxiinfeccioso y que empeoran rápidamente. El diagnóstico es fundamentalmente clínico (por interrogatorio y exploración). Más común en invierno y primavera. El 25% de los pacientes pueden tener asociado un sitio extralaríngeo de infección, por lo común neumonitis u otitis media aguda.

Figura 1. Epiglotitis



Diagnóstico. Fundamentalmente clínico, interrogatorio y exploración.

Exámenes complementarios. Hemocultivo (50-75% son positivos) y estudio radiológico de la supraglotis (Rx de cuello, perfil): se advierte el edema de la zona supraglótica, conocido como el signo del pulgar. La ecografía de cuello en un paciente con epiglotitis dejar ver el “signo de la P alfabética” por la semejanza de la imagen obtenida con la letra del abecedario.

Diagnóstico diferencial. a. Laringotraqueitis aguda. b. Absceso periamigdalino. c. Absceso retrofaríngeo. d. Ingestión de cáusticos.

Complicaciones. a. Muerte b. Daño cerebral secundario a episodios hipoxémicos

Tratamiento.

1. Internar a todo paciente con la presunción de laringitis supraglótica, preferentemente en área de cuidados intensivos (aproximadamente 10 días).
2. Equipo completo de apoyo cardiorrespiratorio. Recordar que las muertes se pueden producir en las primeras horas.
3. Asegurar una vía aérea permeable por endoscopista, anestesiólogo o médico terapeuta experimentado, intubación: promedio 24-48 horas.
4. Una vez intubado, realizar cultivo de la zona afectada y hemocultivo si fuera posible (70% de positivos).
5. Antibióticos: cefalosporina de segunda o tercera generación (cefuroxima o ceftriaxona), 4-5 días por vía parenteral para completar 10 días por vía oral.
6. Corticoides a dosis habituales con la finalidad de desinflamar la zona supraglótica y disminuir el tiempo de intubación.
7. Vacunar posteriormente con vacuna anti-*Haemophilus influenzae*, pues esta localización no genera inmunidad definitiva.

LARINGITIS SUBGLÓTICA

Consiste en la inflamación del espacio comprendido entre la cara inferior de las cuerdas vocales y el árbol traqueobronquial. Llamada también de manera errónea pseudocroup, croup, croup espasmódico, es conveniente definir de manera precisa esas entidades.

- *Croup.* Es la laringitis diftérica
- *Pseudocroup.* Laringitis viral
- *Croup espasmódico.* Síndrome de obstrucción laríngea recurrente, con mayor frecuencia secundario a virosis. Puede también ser producido por reflujo y déficits inmunológicos
- *Laringitis subglótica aguda.* Es el término de elección para esta entidad.

Etiología. 1. Viral la más frecuente: virus parainfluenza 1 y 3 (en otoño y primavera) y virus influenza A y B (en invierno). 2. Reflujo gastroesofágico

Evaluación del paciente. Niños de 6 meses a 5 años con pico a los dos años. Precedida o no por infección de vía aérea superior leve.

Clínica. Febrícula, taquipnea, voz ronca, estridor inspiratorio, tos perruna; en forma brusca mientras duerme y evolucionan en forma creciente, con agravamiento de los síntomas por la noche. La mayoría cura en forma completa sin tratamiento; algunos niños deben ser hospitalizados y sólo algunos intubados.

Diagnóstico. Fundamentalmente clínico. Si hay duda diagnóstica realizar Rx de perfil de cuello en hiperextensión para ver partes blandas y estrechamiento subglótico. Existe una escala de severidad muy difundida entre los pediatras conocida como la escala de Westley, donde un puntaje entre 6-11 equivale a una obstrucción severa.

Tratamiento.

1. Humidificación con medio frío.
2. Hidratación por vía bucal o parenteral.
3. Corticoides y antibióticos.
4. Eventual intubación oro o nasotraqueal.

TRAQUEITIS BACTERIANA

Es similar a la laringitis subglótica, pero con compromiso de la vía aérea distal, además de enfermedad respiratoria baja (se podría llamar *laringotraqueobronquitis membranosa*).

Patogenia. Sobreinfección bacteriana de las vías aéreas precedidas de una infección viral.

Etiología. *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, neumococo y *Streptococcus pyogenes*.

Evaluación del paciente. Niños entre 3 y 8 años con un cuadro toxiinfeccioso, fiebre alta y estridor intenso (similar al que experimenta el paciente que padece una laringitis subglótica viral).

Exámenes complementarios.

- *Rx de cuello de perfil en hiperextensión (para ver partes blandas) y Rx de tórax de frente.* en algunos pacientes ponen de manifiesto la estrechez subglótica y densidades traqueales. En otros es posible ver irregularidades en las paredes traqueales (signo de la vela goteando).
- *Endoscopia.* El diagnóstico por lo general se realiza con este estudio que también es terapéutico. Se observan secreciones purulentas densas y adherentes a lo largo de la pared traqueal inflamada y edematosa, lo que compromete severamente la ventilación.
- *Hemocultivo y cultivo* de las secreciones obtenidas de la vía aérea por endoscopia (para modificar o no la conducta terapéutica inicial).

Tratamiento.

1. *Internación.* Preferentemente en área de cuidados intensivos.
2. *Intubación.* Es requerida aproximadamente en un 70% de los casos
3. *Endoscopia.* Remover las secreciones que impidan una correcta ventilación. Se reiterará cuantas veces lo necesite el paciente para desobstruir la vía aérea.
4. *Antibioticoterapia.* Cefuroxima o ceftriaxona como tratamiento empírico inicial, luego adecuación según cultivo y antibiograma. Duración entre 10 a 14 días.

Considerarla en pacientes con importante compromiso obstructivo de las vías aéreas y del estado general, los cuales requerirán un tratamiento adecuado y enérgico para evitar las complicaciones que ponen en peligro la vida. La mortalidad oscila entre 2 al 3%.

ESTRIDORES LARÍNGEOS CÓNGENITOS

47

Se define al estridor como un sonido áspero de tono sibilante; generalmente predomina en la fase inspiratoria, aunque también puede ser bifásico o espiratorio de acuerdo con la etiología que lo origine y el grado de obstrucción.

DIFERENCIA ANATÓMICA DE LA LARINGE DEL NIÑO Y DEL ADULTO

Localización. La laringe del niño se localiza más alta en el cuello que la del adulto; el cricoides a nivel de la cuarta vértebra cervical desciende durante la niñez hasta la sexta vértebra y en el adulto a la séptima. Esta localización superior logra que la epiglotis en el neonato apoye en el paladar blando, lo que le permite mamar y respirar simultáneamente, y es el motivo por el cual un recién nacido no puede respirar por la boca. La membrana tirohioidea es más corta, lo que origina que el hueso hioides se localice sobre el cartílago tiroideos.

Tamaño. Al nacimiento la laringe tiene un tercio del tamaño de la del adulto. El proceso vocal del aritenoides ocupa más de la mitad de la glotis. Los cartílagos cuneiformes, los aritenoides y los tejidos blandos que cubren la supraglotis son mucho más largos en los niños. La cuerda vocal mide de 6 a 8 mm de largo. La comisura posterior, de 3 a 4 mm de ancho. La subglotis tiene un diámetro de 5 a 7 mm; 4 mm representan una estenosis subglótica.

Configuración. La epiglotis, que en el adulto se proyecta en forma vertical, en el niño es más posterior, angosta y acartuchada.

La luz de la glotis es pentagonal durante la inspiración. Cuando se evalúa en un corte coronal la luz es más angosta a nivel de las cuerdas vocales y más ancha a nivel del cricoides. Pero si se evalúa en un plano sagital, la luz es más amplia a nivel glótico y más estrecha a nivel del cartílago cricoides.

Consistencia. Los cartílagos, los músculos y los tejidos submucosos son más blandos y laxos en la laringe del niño. Esto predispone a un mayor movimiento pasivo de los tejidos durante la respiración y a una mayor reacción a los procesos inflamatorios.

Evaluación. Ciertos datos son relevantes ante la evaluación de estos pacientes:

Edad. Hay patologías que son características de distintas épocas de la vida.

Estridor. Las obstrucciones laríngeas producen un estridor inspiratorio y bifásico en las obstrucciones severas (laringomalacia, parálisis recurrencial bilateral, estenosis subglótica, sinequia en comisura posterior, membranas). Los espiratorios son por patología traqueal baja intratorácica (tumores, estenosis, arcos vasculares) o cuadros obstructivos bajos (asma). La frecuencia del estridor: puede ser aguda (como un tono), en la parálisis recurrencial; grave (como un ruido) en la patología de cavum, orofaringe, supraglotis.

Voz. La función fonatoria de un neonato se evalúa con las características del llanto.

Un llanto débil o áfono nos orienta a una patología que involucra a la glotis, como las membranas laríngeas, las hendiduras laríngeas, parálisis recurrencial unilateral.

Tos. La tos de perro o crupal es por patología subglótica o traqueal. La que se produce con la ingesta de alimentos se asocia a trastornos de la deglución, hendiduras o fistulas traqueoesofágicas.

Alimentación. Ciertos cuadros empeoran con la alimentación, como los trastornos de alguno de los tiempos de la deglución, las fistulas traqueoesofágicas, las parálisis recurrenciales en abducción, los arcos vasculares. El reflujo gastroesofágico empeora cuadros como las laringomalacias, etc. Finalmente, la progresión de peso en los niños es un dato fundamental para evaluar la repercusión del cuadro obstructivo.

MÉTODOS COMPLEMENTARIOS DE DIAGNÓSTICO

Los estudios complementarios apoyan y confirman esa presunción diagnóstica y deben ser solicitados si el estado del paciente lo permite. En un paciente con una obstrucción importante no se debe perder tiempo en estudios complementarios, se debe asegurar la vía aérea.

Estudios endoscópicos. Las fibras ópticas flexibles y rígidas han permitido la evaluación directa de la vía aérea. Los fibrolaringoscopios y los fibrobroncoscopios permiten la valoración desde las fosas nasales hasta los bronquios segmentarios.

Estos estudios se utilizan en casi todos los cuadros obstructivos ya sea en la etapa diagnóstica o terapéutica. La endoscopia rígida es el método más seguro de manejo de la vía aérea.

Estudios por imágenes. Las radiografías simples, el perfil laríngeo con técnica para partes blandas, la radiografía de tórax y la tomografía lineal son métodos de bajo costo que brindan información muy útil con la cual se pueden resolver la mayoría de los casos. Sin embargo, la tomografía computarizada y la resonancia magnética nuclear brindan una mejor definición de imágenes, permiten la realización de cortes finos, no superponen planos, definen mejor los límites óseos (TC) o las partes blandas (RMN) y aportan datos indispensables en la mayoría de los casos.

LARINGOMALACIA

Es la causa más común de estridor en los lactantes. Habitualmente benigno y autolimitado.

Anatomía. Epiglotis acartuchada en forma de omega, aritenoides con mucosa redundante que se prolapsa hacia la glotis en inspiración, repliegues aritenoepiglóticos cortos.

Etiología. No es clara hasta el momento. Se han propuesto múltiples teorías causales. La disfunción neurológica es una de las principales teorías, lo que sugiere que el tono laríngeo alterado se produce por la integración anormal de los nervios laríngeos.

Clínica. Estridor al poco tiempo de nacer (1° semana), empeora con el llanto y la excitación, varía con las posiciones; de tipo inspiratorio y baja frecuencia. El llanto es normal.

Diagnóstico. Sospecha clínica por características del estridor y su momento de aparición y se confirma con una fibroscopia flexible bajo anestesia local y una radiografía de perfil laríngeo con técnicas de partes blandas para descartar patología asociada a nivel subglótico.

Tratamiento: conservador. En casos de estridor leve o moderado sin dificultades de alimentación, se recomienda la observación después de hacer un diagnóstico. Es importante controlar el aumento de peso adecuado. Los síntomas disminuyen en la mayoría de los pacientes a la edad de 12 a 18 meses sin necesidad de intervención quirúrgica.

Cerca del 10 al 20% de los bebés con laringomalacia tendrán síntomas graves. Estos pacientes a menudo requieren intervención quirúrgica. Una supraglotoplastia se ha convertido en el tratamiento inicial de elección para pacientes con síntomas graves.

Figura 1. Laringomalacia



ESTENOSIS SUBGLÓTICA CONGÉNITA

La estenosis subglótica congénita es la segunda causa de estridor en neonatos y niños. Se debe a la estenosis de la vía aérea, exclusivamente en la subglotis, en el espacio comprendido entre la cara inferior de las cuerdas vocales hasta el borde inferior del cartílago cricoides.

Clínica. Obstrucción respiratoria alta: estridor bifásico o inspiratorio. Síntomas de laringitis obstructivas a repetición en menores de unos meses de edad. No existe laringitis en menores de un año.

La subglotis de un neonato de término es de 5 a 7 mm de diámetro; 4 mm representan una estenosis subglótica disminuyendo el área útil al 44%, y si esta subglotis con un milímetro menos de lo normal se inflama por algún cuadro de vía aérea superior, con 1 mm de edema el área útil se reducirá al 25%. El paciente se descompensa rápidamente y con muy pocos milímetros que se ganen con algún procedimiento (corticoides), se mejora de manera notable.

Diagnóstico. Clínico, y se confirma con una radiografía en hiperextensión con técnica de partes bandas y con una endoscopia rígida bajo anestesia general colocando un laringoscopio de comisura anterior separando delicadamente las cuerdas vocales.

A diferencia de las indicaciones para la evaluación radiológica en pacientes adultos, las de estenosis pediátrica aún están en debate. La tomografía computarizada puede ser útil para estudiar la extensión craneocaudal y la gravedad de la obstrucción, capaz de proporcionar también la reconstrucción 3D de las vías respiratorias, especialmente cuando TNFL despierto no puede mostrar una visión clara de ellas. De hecho, antes de realizar cualquier procedimiento bajo sedación o anestesia general, la investigación radiológica siempre es obligatoria en pacientes con estenosis de grado III o IV de Cotton-Meyer, excepto en los sujetos que requieren traqueotomía inmediata.

Consiste en cuatro grados. Grado I - 0 a 50% de disminución en la superficie de la luz; Grado II - 51 a 70% de disminución; Grado III - 71 a 99% de disminución, y Grado IV - no hay evidencia de luz detectable.

Tratamiento. Depende del grado de la estenosis, del tipo histológico (de parte blanda o cartilaginosa) y del estado general del paciente u otras anomalías congénitas asociadas. La traqueotomía debería ser evitada dentro de lo posible.

PARÁLISIS RECURRENCIAL UNILATERAL O BILATERAL

Es la tercera causa de estridor congénito luego de la laringomalacia y la estenosis subglótica congénita. La parálisis recurrencial bilateral en los neonatos suele ser congénita sin otra

anomalía asociada, o debido a alteraciones del sistema nervioso central en un 40%. Comúnmente asociada a mielomeningocele, Arnold-Chiari e hidrocefalia.

La parálisis recurrential unilateral suele ser adquirida luego de una cirugía que lesiona el recurrente, como en las correcciones de fistula traqueoesofágica, cirugías cardiovasculares y otros tipos de traumas externos.

Clínica.

En parálisis bilaterales. Estridor agudo, bifásico, que empeora con el llanto, la excitación y la alimentación, presente desde el nacimiento, pero se hace más objetivable a medida que el neonato comience a requerir mayor demanda respiratoria.

En parálisis unilateral. Episodios de aspiración, tos y llanto débil y soplado. La causa habitualmente es torácica, y el recurrente involucrado con mayor frecuencia es el izquierdo.

Diagnóstico.

- Clínica.
- Laringoscopia flexible con el paciente despierto, y si la anatomía de la supraglotis no lo permite se debe realizar una laringoscopia rígida con respiración espontánea bajo anestesia general.
- Resonancia magnética de cerebro, interconsulta con el neurólogo, con el cardiólogo, y buscar otras alteraciones a nivel de la laringe o del árbol traqueobronquial.

Tratamiento. La parálisis recurrential congénita bilateral con cierta frecuencia se resuelve sola en el transcurso de los seis a doce meses. Si no se mejora hasta los dos años es improbable que lo haga después.

En los casos bilaterales, cuando la obstrucción es muy marcada y el neonato tiene crisis de cianosis, gran esfuerzo respiratorio, falta de crecimiento, alteración en el peso o desarrollo, etc., debe realizarse alguna maniobra que asegure la vía aérea: traqueotomía (no altera la potencialidad de la voz futura del paciente). Sin embargo, tiene una morbilidad alta y una mortalidad de alrededor del 6%. Algunos autores proponen la resección del tercio posterior de una cuerda vocal, tratamiento utilizado en experiencia en adultos, con aún poca en niños; otros proponen realizar una expansión del espacio interarritenoideo realizando un split, posterior con interposición de prótesis o cartílagos costales.

En la parálisis unilateral el manejo en general es expectante ya que los niños tienen un gran poder de adaptación y suelen compensar con la otra cuerda vocal el defecto de cierre glótico. A pesar de ello se han descrito tratamientos con inyección de teflón, esponja de gelatina, tiroplastía de medialización y reinervaciones, en niños mayores con marcada disfonía.

Figura 2. Parálisis cordal unilateral.



ANGIOMA SUBGLÓTICO

Los hemangiomas son los tumores más comunes en la infancia. Más común en el sexo femenino en una relación 3:1. El 60% en cabeza y cuello. Los pacientes con múltiples lesiones cutáneas suelen tener lesiones asociadas en hígado, pulmones y tracto digestivo.

El crecimiento de los angiomas cutáneos comienza a pocas semanas de vida, con una fase de crecimiento rápido de 6 a 10 meses que luego declina. La resolución completa ocurre en el 50% de los casos a los 5 años, al 70% a los 7 años y el resto termina de desaparecer antes de los 12 años. El 50% se asocian a lesiones cutáneas. Usualmente son sintomáticos a partir de los primeros dos meses de vida y todos antes de los 6 meses: estridor bifásico más importante durante la inspiración, cambios variables en las características del llanto, disfonía, tos y "laringitis" persistente.

Radiografías de perfil laríngeo y tórax. Muestran una estenosis asimétrica de la subglotis.

Endoscopia rígida. Confirma el diagnóstico, se observa una luz intraluminal asimétrica con una lesión firme de superficie colorada. El tratamiento prolongado con corticoides mejora el cuadro. De lo contrario, la resección endoscópica por vía externa resuelve el problema, dejando la traqueotomía como último recurso.

MEMBRANAS LARÍNGEAS

Las membranas laríngeas congénitas son raras. La mayoría son glóticas y se asocian a cierto grado de estenosis subglótica. La atresia laríngea suele cursar con membranas glóticas completas y con agenesia traqueal, cuadro que no es compatible con la vida.

Todos los pacientes con membranas laríngeas presentan distintos grados de alteración fonatoria permanente que va desde la disfonía a la afonía. Cuanto más se extienda hacia la comisura posterior, mayores serán los síntomas obstructivos.

ESTENOSIS TRAQUEALES

Pueden ser:

- a. *Intrínsecas.* Microtráquea (un segmento de la tráquea está disminuido de calibre). La microtráquea es incompatible con la vida y la corrección es siempre quirúrgica. Es una patología muy infrecuente.
- b. *Extrínsecas.* Compresiones vasculares o por quistes congénitos.

MICOSIS LARÍNGEAS

48

Infrecuentes, las micosis en pacientes inmunocompetentes constituyen un grupo nosológico importante. Las micosis pueden ser divididas en dos grandes grupos: micosis superficiales y micosis profundas.

Dentro de las micosis profundas encontramos dos variedades distintas, denominadas:

- *Exógenas.* Viven de manera saprofita en el suelo, son endémicas y penetran al organismo mediante micro o macrotraumatismos, o más comúnmente por la vía inhalatoria. Dentro de

este grupo se encuentran: blastomicosis, histoplasmosis, paracoccidioidomicosis y actinomicosis.

- *Endógenas*. Infecciones producidas por hongos que viven de forma saprofita en el organismo: boca, faringe, intestino, y que producen enfermedad al encontrar un terreno adecuado, denominadas micosis oportunistas.

Al existir esos factores locales y generales, el hongo se adapta a vivir y multiplicarse en el organismo produciendo infección.

Causas predisponentes.

- *Endógenas*. Diabetes, linfomas, leucemia, sida, malnutrición y síndrome de malabsorción.
- *Exógenas*. Traumatismos de piel y mucosas, contaminación del instrumental de cirugía, tratamientos intensivos con antibióticos, citostáticos y coricoides y la radioterapia.

Micosis oportunistas son la actinomicosis, la candidiasis, la aspergilosis y la mucormicosis.

BLASTOMICOSIS SUDAMERICANA O PARACOCCIDIOIDOMICOSIS

Etiología. *Paracoccidioides brasiliensis*, principal agente de infecciones fúngicas sistémicas en América Latina. Es un hongo dimorfo que habita en el suelo, y cuyo contagio se hace por inhalación de esporas en los cosechadores de algodón en el Chaco, y los dedicados a la cosecha de café en Brasil. Los más afectados son adultos masculinos dedicados al trabajo de la agricultura. La enfermedad se encuentra en una zona geográfica bien definida, selvas tropicales con mucha humedad y temperaturas moderadas todo el año, que va de México a la Argentina, aunque el centro de la zona endémica se encuentra en Brasil. Principalmente afecta a los pulmones, y a la laringe en forma secundaria.

Clínica. Tos, dolor torácico, hemoptisis, astenia, fiebre y anorexia.

Radiografía de tórax: infiltrados nodulares, bilaterales, que afectan los lóbulos medial y basal del pulmón. La diseminación suele hacerse por vía linfohematógena; los órganos más frecuentemente colonizados son: piel, mucosa orofaríngea, laringe, glándulas suprarrenales y sistema nervioso central.

Las lesiones cutáneas atraviesan las etapas de pápula, pústula y ulceración de fondo vegetante y papilomatoso con infiltrados de color rosa pálido. Las lesiones mucosas tienen el aspecto de una exulceración granulomatosa con microabscesos y puntos hemorrágicos que le dan el nombre de estomatitis moriforme. Las lesiones laríngeas son ulcerosas y granulomatosas con formación de costras en su superficie.

Diagnóstico. Examen directo, el cultivo y el estudio anatomopatológico, que demuestran la presencia del hongo con la tinción con plata de Gomori. Pruebas serológicas suelen ser útiles para vigilar la evolución del proceso.

Diagnóstico diferencial. Carcinoma escamoso, tuberculosis, sífilis, leishmaniasis y otras enfermedades granulomatosas.

Tratamiento. Es la única micosis que se puede tratar con sulfamidas. La anfotericina B por sí sola no es curativa y debe usarse asociada a las sulfas. El ketoconazol por la vía oral alcanza una curación en el 95% de los casos tratados.

BLASTOMICOSIS NORTEAMERICANA

Etiología. *Blastomyces dermatitidis*, un hongo dimorfo que habita en Norteamérica, sobre todo en las cercanías de Mississipi - Ohio. Se lo encuentra en sitios donde hay basura en descom-

posición cerca de áreas boscosas y especialmente si hay agua dulce cerca. A través de sus esporas se produce la infección pulmonar.

Clínica. Tos productiva, esputo hemoptisis y dolor pleurítico, va empeorando progresivamente con pérdida de peso, fiebre, hemoptisis y lesiones en piel. Extensión extrapulmonar por vía hematógena: en piel (60%) de la cabeza y el cuello, tracto genitourinario y huesos.

La infiltración a nivel laríngeo produce disfonía progresiva, con mayor frecuencia en las cuerdas vocales, ocasionalmente se localizan en las bandas ventriculares y borde libre de la epiglotis produciendo odinofagia y disnea. Las lesiones son de tipo eritematosas y/o granulomatosas con bordes irregulares y microabscesos de la mucosa cubiertos por una membrana gris. Como secuelas pueden provocar fistulas laringocutáneas, estenosis laringotraqueales y en casos avanzados fijación de la cuerda vocal. Las lesiones laríngeas no suelen ser muy frecuentes.

Diagnóstico. En zonas endémicas, debe sospecharse por la clínica, las características de las lesiones radiológicas, y confirmarse por el estudio anatomopatológico de los tejidos y el examen directo y cultivo del hongo.

Diagnóstico diferencial. Carcinoma escamoso, sífilis, tuberculosis y queratoacantoma.

Tratamiento. Anfotericina B lipídica IV por dos semanas seguida de hasta 6 meses de itraconazol.

HISTOPLASMOSIS

Etiología. *Histoplasma capsulatum*, hongo dimorfo que vive en el suelo y que realiza su contagio por inhalación de las esporas. La localización más común es en los pulmones y secundariamente en la laringe. Si bien es raro, se han observado casos aislados de histoplasmosis laríngea primaria. Se encuentra en áreas de temperaturas cálidas y tropicales, sobre todo en suelos ácidos ricos en nitrógeno, en cuevas o cavernas con heces de murciélagos o aves.

Clínica. Asintomática, infiltrados en el centro y las bases de los pulmones, o presentar disfagia, disfonía, disnea por hemoptisis, adenopatías cervicales, dolor torácico y fiebre.

Examen laríngeo. Lesiones granulomatosas y ulceradas, sobreinfectadas y con secreciones mucopurulentas.

Diagnóstico. Reacciones cutáneas y de fijación del complemento son positivas precozmente y ofrecen presunción diagnóstica, pero al haber reacciones cruzadas con blastomicosis y coccidioidomicosis, deben confirmarse mediante aislamiento del parásito.

Diagnóstico diferencial. Carcinoma escamoso, tuberculosis, sífilis, otras micosis y otras lesiones granulomatosas.

Tratamiento. Sulfamidas de eliminación lenta (resultados favorables del 80%). La anfotericina B se reserva para casos de suma gravedad o de sulfamidorresistencia.

Fluconazol 400 mg por vía oral es una buena alternativa, pero presenta el inconveniente de resistencia rápida. El ketoconazol es la segunda línea junto con el itraconazol. Asimismo, es menester realizar la resección quirúrgica de las masas laríngeas que pueda provocar el hongo para acelerar la curación.

El nervio laríngeo inferior o recurrente es el nervio motor de la laringe. El izquierdo tiene un recorrido intratorácico alrededor del cayado aórtico y está en íntima relación con el mediastino, los pulmones y el corazón. El derecho efectúa su trayecto desde la subclavia rodeándola. Ambas ascienden por el cuello en estrecha relación con el esófago, tráquea y glándula tiroides. Las parálisis recurrentes pueden ser unilaterales o bilaterales.

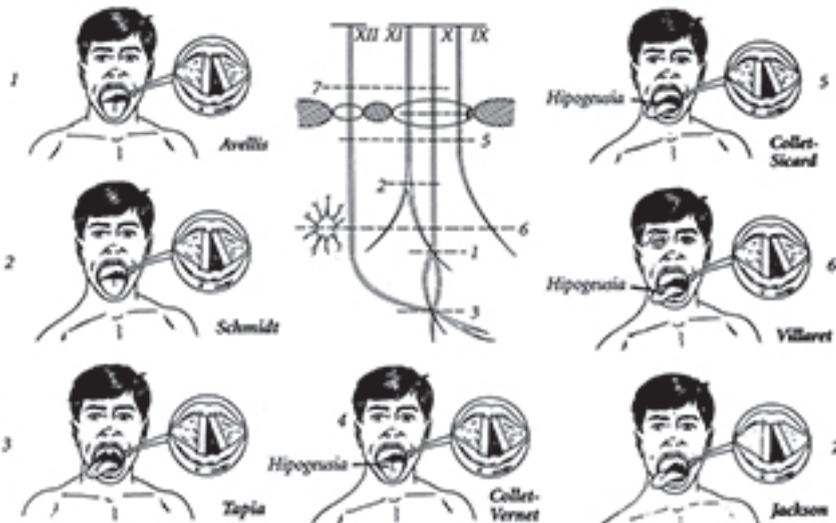
PARÁLISIS RECURRENCIAL UNILATERAL

Se manifiesta en la inmovilidad de una cuerda vocal.

Etiología.

- *Común a ambas cuerdas vocales*
 - a. Cerebrales. Hemiplejías, aneurismas rotos, etc.
 - b. Traumáticos. Cirugía de glándula tiroides.
 - c. Tumores o adenopatías o cirugía de glándula tiroides; también en tumores de tráquea y esófago).
 - d. Neuritis (posgripal, diftérica, tifoidea).
 - e. Idiopática.
- *Exclusiva de la cuerda vocal izquierda*
 - a. Cardiovasculares. Hipertrofia cardíaca, insuficiencia mitral, aneurismas, etc.
 - b. Pulmonares. Tumores, quistes, abscesos.
 - c. Mediastinales. Mediastinitis, tumores y adenopatías.

Figura 1. Síndromes de parálisis del recurrente asociada con parálisis de otros pares craneanos.



Clinica. Período agudo: En abducción, produce disfonía, de grado variable según la posición de la cuerda vocal paralizada en mayor o menor abducción, con escape de aire, acompañada por trastorno del tercer tiempo de la deglución, con pasajes líquidos a la vía aérea que provoca una tos áfona y poco efectiva por falta de buen cierre glótico. Con el tiempo las cuerdas vocales tienden a migrar hacia la línea media, mejorando en mayor o menor grado sus síntomas.

Evaluación del paciente

- a. Laringoscopia indirecta, fibrolaringoscopia, óptica de 90 y 70°. Posición de la cuerda paralizada, grado de abducción y alteración de tensión.
- b. Palpación del cuello. Estado anatómico de todas las estructuras del mismo.
- c. Estudios radiográficos y por imagen:
 1. Telerradiografía de perfil de cuello para partes blandas.
 2. Si hay disfagia. Estudio contrastado radiológico y radioscópico del esófago
 3. Videodeglución. Estudio de la deglución en sus cuatro tiempos.
 4. TAC con contraste de cuello y tórax.
 5. RM con contraste de cuello y tórax.
- d. Eventual estudio tiroideo correspondiente.
- e. Examen neurológico. Ante negatividad de estudios efectuados o cuando presentan síntomas que hagan sospechar etiología del SNC.

Diagnóstico.

- a. De las parálisis. Laringoscopias indirectas, FLD, ópticas.
- b. Etiológico: Se basa en la clínica y estudios ya referidos.

Diagnóstico diferencial.

- a. Alteración de la movilidad de la articulación cricoaritenoides (enfermedad reumática, traumatismo posintubación orotraqueal, condritis del cricoides).
- b. Tumores laríngeos.

Figura 2. Parálisis unilateral de cuerda vocal izquierda en posición paramediana.



Evolución y pronóstico. La recuperación podrá ser total o parcial, condicionada por la etiología.

Tratamiento.

a. *Etiológico.* Dependerá de la enfermedad causal.

b. *Local.* Si al cabo de 8 meses a 1 año no ha habido recuperación de la movilidad cordal, la conducta varía según la posición de las cuerdas:

1. En aducción cerca de la línea media con poca alteración funcional: rehabilitación foniatría.
2. En abducción (posición cadavérica) por el mal cierre glótico, voz áfona o con mucho escape: inyección de teflón en el espacio paraglótico o laringoplastia hasta llevar la cuerda vocal a la línea media, intentando mejorar el cierre glótico.

PARÁLISIS RECURRENCIAL BILATERAL EN ADUCCIÓN (LÍNEA MEDIA)

Consiste en la parálisis de los músculos cricoaritenoides, con imposibilidad de realizar apertura de glotis, con obstrucción glótica por estar ambas cuerdas vocales en la línea media.

Etiología. Afecciones neumonológicas centrales (cuadro cerebrovascular, esclerosis en placa, lateral amiotrófica, etc.) o periféricas (postitroidectomía total, tumores, esófago cervical, adenopatías metastásicas o por enfermedades sistémicas, etc.).

Clínica. Síndrome de obstrucción laríngea, con intenso ronquido característico durante el sueño. En inspiración profunda, estridor agudo típico producido por la vibración de ambas cuerdas que se adhieren en inspiración y se separan con la espiración.

Diagnóstico. Por laringoscopia indirecta, FLD, ópticas.

Diagnóstico diferencial.

1. Alteraciones de la articulación cricoaritenoidea (traumática, reumatológica, etc.).
2. Disonías laríngeas. Movimiento inverso de las cuerdas vocales.

Evolución y pronóstico. Están en función de la etiología.

Tratamiento. El cuadro obstructivo puede requerir una traqueotomía. Cuando la parálisis se considera irreversible, debe efectuarse la permeabilización quirúrgica de la glotis mediante:

1. Resección endoscópica por microcirugía laríngea, con o sin láser, del tercio posterior de una o ambas cuerdas vocales. Habitualmente evita traqueotomía.
2. Operación de King (rotación hacia afuera de un aritenoides con tiroaritenopexia por cervicotomía).

Toda intervención que mejora la luz glótica empeorará la voz. Con una excelente respiración obtendremos una voz áfona, por falta de cierre glótico, motivo por el cual debemos intentar siempre una conducta intermedia con voz y respiración residual aceptable.

PARÁLISIS RECURRENCIAL BILATERAL EN ABDUCCIÓN (EN POSICIÓN CADAVÉRICA)

Muy poco frecuente, corresponde a cuadros neurológicos severos. La glotis permanece en máxima apertura con la consiguiente voz y tos áfona y severo pasaje de saliva y alimentos a la vía aérea baja, por falta de cierre glótico. Generalmente están asociados otros pares craneanos.

SÍNDROMES ASOCIADOS

Las parálisis recurrenciales pueden estar asociadas a las parálisis de otros pares craneanos, constituyendo los síndromes asociados

1. *Síndrome de Avellis*. Parálisis de los nervios neumogástricos y espinal (rama interna). Presenta: hemiplejía velopalatolaríngea, alteraciones sensitivas, perturbaciones cardíacas y pulmonares.
2. *Síndrome de Schmidt*. Compromete al neumogástrico (recurrente y laríngeo superior) y espinal (rama interna y externa). Al cuadro del síndrome de Avelis se le agregan parálisis del músculo trapecio y esternocleidomastoideo, con la consecuente caída del hombro del mismo lado.
3. *Síndrome de Tapia*. Parálisis neumogástrica y del laríngeo superior e hipogloso mayor, con la consecuente parálisis de hemilengua y hemilaringe homolateral.
4. *Síndrome de Collet-Vernet (síndrome del agujero rasgado posterior)*. Implica la lesión de tres pares craneanos, glossofaríngeo, neumogástrico y espinal. Se suma al síndrome de Schmidt, hipogenesia del tercio posterior de la hemilengua e hipoestesia palatofaríngea.
5. *Síndrome de Collet-Sicard*. Al cuadro anterior se le agrega la parálisis del hipogloso mayor con la parálisis de hemilengua.
6. *Síndrome de Villaret (o retroparotídeo)*. Parálisis de los nervios IX, X, XI, XII y simpático cervical. Se manifiesta como el síndrome anterior con la tríada de Claude Bernard-Horner (enoftalmia, miosis, disminución de la hendidura palpebral).
7. *Síndrome de Jackson*. Parálisis de neumogástrico, espinal e hipogloso mayor con hemiplejía glosovelopalatolaríngea.

Etiología. Estos cuadros están ligados a procesos tumorales o traumáticos del exocráneo o endocráneo.

DISFONÍA ESPÁSTICA **50**

Una distonía es un desorden neurológico de origen central, caracterizado por espasmos incontrolados y movimientos anormales, involuntarios, inducidos por la acción.

La disfonía espástica es un trastorno neurológico de la laringe que afecta a 1 cada 100.000 individuos. Las mujeres se ven afectadas con mayor frecuencia con una relación 2:1 con respecto a los hombres. La mayor incidencia ocurre entre los 40 y 60 años.

Fisiopatogenia. Históricamente se la asoció con trastornos psiquiátricos, sobre todo histeria de conversión. Actualmente se asocia la disfonía espástica con antecedentes de infecciones virales como rubeola y sarampión. Otras series han visto asociación entre temblor esencial y disfonía espástica. Los antecedentes familiares juegan un rol importante.

Existen tres mecanismos posibles que provocan la disfonía espástica:

1. Inhibición disminuida de los procesos intracorticales.
2. Plasticidad cerebral aumentada que lleva al potenciamiento de actividades neurológicas repetitivas.
3. Outputs motores desordenados debido a anormalidades sensitivas.

Manifestaciones clínicas. Se reconocen tres tipos de disfonía espástica:

1. *En aducción*: hiperaducción de las cuerdas vocales. La voz suena “estrangulada”; hay una abrupta iniciación y terminación de la fonación (quebrantos cortos) e hiperesfuerzo en la emisión. Se trata de aproximadamente el 70% de los casos de disfonía espástica.

2. *En abducción*: abducción intermitente de las cuerdas vocales con disminución de la sonoridad y emisión de un susurro afónico entrecortado.

3. *Mixta (en abducción-aducción)*: combinación de respiración entrecortada y sonidos ásperos.

Clínica: Comienzo de fonación dificultoso, con interrupciones intermitentes y períodos breves de ausencia de la voz; la intensidad es débil; hay alteraciones de altura y duración y habitualmente el tono está elevado. Cansancio vocal, sensación de opresión en la garganta, dolores cervicales, etc.

Puede observarse que los labios presionan contra los dientes, suele acompañarse de blefarospasmo y distonía orofacial (síndrome de Meige).

Característicamente estos pacientes pueden llegar a susurrar, cantar o llorar con normalidad.

Laringoscopia: Cuerdas vocales normales y sanas que se cierran en periodos cortos, repetidos y forzados, el vestíbulo laríngeo está contraído y la respiración a veces es dificultosa.

La inyección de toxina botulínica intracordal es el tratamiento de primera línea. Los resultados suelen durar 3 a 4 meses.

Entre las opciones terapéuticas se ha ensayado con: foniatría, psicoterapia, relajación, hipnosis, biofeedback, farmacoterapia (anticolinérgicos), sección del nervio recurrente (Procedimiento de dedo), tiroplastias, miectomías y técnicas de denervación - innervación.

LARINGITIS POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO

51

Laringitis relacionada con la presencia de reflujo.

REFLUJO GASTROESOFÁGICO

Pasaje del contenido gástrico a la luz esofágica. Es más frecuente de lo que se supone. Puede ser fisiológico (hasta 50 episodios al día). Un 10% de las personas experimentan episodios diarios y un 50% en forma esporádica.

ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO

Sobreviene cuando el reflujo causa síntomas (pirosis) y daño tisular (esofagitis). Estos pacientes habitualmente no presentan síntomas laríngeos. Causada por alteración del esfínter esofágico inferior.

REFLUJO FARINGOLARÍNGEO, LARINGITIS POR REFLUJO, REFLUJO ATÍPICO O EXTRAESOFÁGICO

Pasaje del contenido gástrico a la faringolaringe. Por alteración en esfínter esofágico superior. Síntomas: ardor retroesternal y regurgitación. La mayoría (80%) no presenta esofagitis.

El daño directo a la mucosa por exposición ácida, que generalmente se encuentra en el esófago, daña el epitelio laríngeo. El flujo ciliar se impide a pH 5.0 y se detiene por completo a pH 2.0. Con una disminución del flujo ciliar, también hay una disminución en la resistencia a la infección.

Clínica.

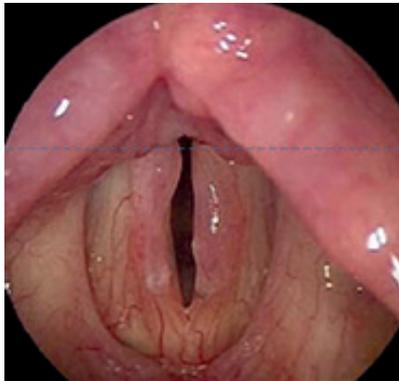
Manifestaciones laríngeas o atípicas.

- Disfonía intermitente en el 90% de los pacientes. Refieren episodios de “laringitis” recurrente.
- Carraspeo y necesidad de aclarar la garganta (50%).
- Tos crónica (44%).
- Globo faríngeo: sensación de cuerpo extraño en hipofaringe (33%).
- Disfagia (37%).

Endoscopia.

- Seudourco vocal: edema de cara inferior de cuerda vocal.
- Obliteración ventricular: disminución del espacio ventricular por edema de cuerdas vocales y de bandas ventriculares.
- Eritema: congestión de la mucosa de la comisura posterior y aritenoides.
- Edema laríngeo difuso.
- Hipertrofia de comisura posterior.

Figura 1. Signos laringoscópicos de reflujo faringolaríngeo.



Manifestaciones poco frecuentes.

Úlcera por contacto, granuloma de apófisis vocal: asociación de reflujo gastroesofágico y traumatismo vocal crónico.

- *Ictus laríngeo.* Reflejo de cierre glótico brusco precedido frecuentemente por intensa tos, desencadenado por el contacto del ácido con la laringe. Buena respuesta al tratamiento antirreflujo.
- *Edema de Reinke.* Degeneración edematosa polipoidea de la cuerda vocal producto de irritación brusca (tabaquismo, reflujo).
- *Estenosis de laringe:* En el 90% de los casos hay reflujo gastroesofágico asociado. Causa estrechamiento subglótico y de la comisura posterior.
- *Cáncer de laringe:* El reflujo actúa como cofactor al aumentar el riesgo de contraer un carcinoma. Es el causal más importante en pacientes no fumadores.

Diagnóstico. Sospecha clínica, signos endoscópicos, monitoreo del pH de 24 horas con doble prueba (transductor faríngeo y esofágico), impedanciometría esofágica.

Tratamiento. Se basa en:

- a. Modificaciones higiénicas dietéticas no usar ropas ajustadas, bajar de peso, régimen dietético, disminuir el consumo de tabaco, tres comidas al día, no comer ni beber 1 hora antes de acostarse, elevar la cabecera de la cama 5 a 10 cm.
- b. Tratamiento médico: antiácidos (hiperacidez de rebote); agentes citoprotectores: sucralfato; agentes proquinéticos: metoclopramida, cisaprida; antagonistas H: cimetidina, ranitidina; inhibidores de la bomba de protones: omeprazol, pantoprazol, lansoprazol, etc.

TRAQUEOTOMÍA E INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL

52

Etimológicamente, traqueotomía significa abrir la tráquea mientras que traqueostomía se utiliza para abrir la tráquea y aborcarla al exterior. Se utilizan indistintamente.

INDICACIONES

- a. *Laríngeas*. Determinan un síndrome de obstrucción laríngea.
- Anomalías laríngeas congénitas (webs, hipoplasias).
 - Patología del espacio supraglótico (tumores, infecciones) o del espacio glótico (tumores, parálisis recurrencial).
 - Traumatismos, edemas, quemaduras.
- b. *Extralaríngeas*. En todos los casos donde deba asegurarse la permeabilidad de la vía aérea para una correcta ventilación (aspirar secreciones, coma, shock, traumatismos craneanos, etc.).
- Traumatismos faciales o mandibulares.
 - Insuficiencia respiratoria crónica, para mantener la ventilación mecánica.
 - Apneas del sueño refractaria a CPAP o cirugía.

El momento de intubación o traqueotomía está dado por parámetros clínicos y de laboratorio.

Parámetros clínicos

1. Incremento del cuadro obstructivo con taquicardia, hipertensión arterial y cianosis.
2. Bradicardia.
3. Depresión y agotamiento muscular.
4. Pérdida del sensorio, edema de papila.

Parámetros de laboratorio. Examen funcional respiratorio (curva flujo-volumen) y dosaje de gases en sangre.

La intubación está indicada en todas aquellas patologías que no demanden más de tres días; cuando el período de la misma se prolonga deberá indicarse la traqueotomía, por los traumatismos laríngeos que puede ocasionar.

INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL

Es la colocación de un tubo en la tráquea. Es el gold standard para obtener una vía aérea asegurada.

Existen diversos tipos de intubación:

1. *Orotraqueal*. Es la más utilizada. Consiste en colocar un tubo a través de la cavidad bucal.
2. *Nasotraqueal*. Utilizada en casos de trauma de tercio inferior facial o cirugías maxilofaciales.
3. *Transmilohioidea*. A través del musculo de piso de boca (milohioideo).
4. *Retrógrada*. A través de una guía que va en dirección retrograda desde el cricoides hasta las fauces.

Técnica. Paciente en decúbito dorsal, con cabeza en hiperextensión para tratar de alinear los ejes oral, faríngeo y laríngeo. Se usa un laringoscopio modelo Macintosh o Miller, adecuado a la edad y tamaño del paciente, que se introduce a través de la boca hasta reparar el borde libre de la epiglotis. Al calzar y elevar la misma se visualiza la glotis, a través de la cual se introduce el tubo.

Complicaciones.

- Inmediatas
 - a. Rodete subglótico por decúbito del tubo.
 - b. Traumatismo supraglótico.
 - c. Traumatismo de cuerdas vocales o aritenoides.
 - d. Perforaciones faringolaringotraqueales (enfisema en cuello).
- Mediatas
 - a. Granuloma a nivel de la apófisis vocal de los aritenoides (se ve con más frecuencia en pacientes lúcidos intubados), por el golpeteo de las cuerdas vocales contra el tubo.
 - b. Condritis. Infecciones provocadas por decúbito del tubo.
 - c. Estenosis cicatrizales.

Figura 1. Técnica apropiada para la intubación.

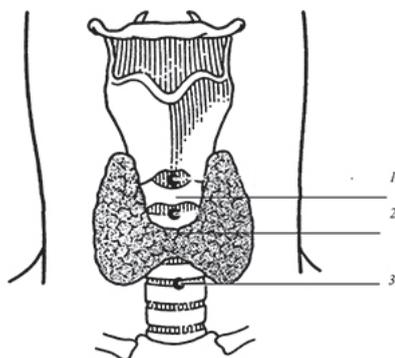


Nótese la asistencia del ayudante realizando presión laríngea externa para ayudar a orientar los 3 ejes al encargado del procedimiento

TRAQUEOTOMÍA

Técnica. Paciente en decúbito dorsal con el cuello en hiperextensión, bajo anestesia general e intubado, o anestesia local. Incisión vertical mediana en la piel entre el borde inferior del cricoides y el hueso supraclavicular. Se divulsionan los distintos planos (celular subcutáneo y músculos). Incisión horizontal media a nivel del tercer anillo traqueal que generalmente corresponde a la altura del istmo inferior de la glándula tiroidea (debe ser seccionada en la mayoría de los casos). Se aboca la tráquea a la piel mediante cuatro puntos, se retira el tubo endotraqueal y se coloca la cánula

Figura 2. Vías de acceso a la tráquea.



1, cricotirotomía; 2, apertura cricotraqueal; 3, traqueotomía.

Figura 3. Exposición traqueal lograda durante una tiroidectomía. La traqueostomía debe realizarse a la altura del segundo o tercer anillo traqueal, evitando la proximidad con el cartílago cricoides.



COMPLICACIONES DE LA TRAQUEOTOMÍA

Inmediatas. Por defecto de técnica y por la no intubación previa del paciente. La hiperpresión negativa torácica en el obstruido laringeo puede disecar la fascia pretraqueal provocando: enfisema subcutáneo, neumomediastino con neumotórax uni o bilateral. La hemorragia estará presente por la afectación de las arterias del cuello, sobre todo por la lesión inadvertida de la arteria innominada. Esta arteria es llamada también arteria tiroidea media o ima de Neubauer.

Mediatas.

- Granulomas. Por infección y/o traumatismo de la cánula sobre la mucosa traqueal.
- Hemorragia por decúbito del extremo de la cánula sobre la pared traqueal interesando al tronco braquiocefálico derecho.
- Espolón. Sobre el borde superior o proximal del traqueostoma disminuyendo luz traqueal e imposibilitando la descanulación.
- Estenosis. En las traqueotomías realizadas inmediatamente por debajo del cricoides, provocando su condritis, y en los traumatismos traqueales provocados por los manguitos muy insuflados de las cánulas.

Mediatas tardías.

- Afonía. Por falta de uso. Denervación atrófica
- Estenosis laringotraqueal

- c. Fístula traqueoesofágicas tardías. Por lesión del tubo hiperinflado. Requiere cierre quirúrgico
- d. Vicios cicatrizales. Fístula traqueocutánea, queloides.

CIERRE DEL TRAQUEOSTOMA

En la mayoría de los casos el traqueostoma cierra espontáneamente una vez retirada la cánula. Es lo que se conoce como cierre por segunda intención; cuando queda una fístula traqueocutánea, ésta deberá cerrarse quirúrgicamente.

TRAQUEOTOMÍA PERCUTÁNEA

Técnica que utilizan las terapias intensivas mayormente. Se trata de pacientes que pueden estar intubados previamente, pero requieren lavados broncopulmonares, asistencia ventilatoria mecánica o control de la vía aérea por obstrucción. Existen kits con todos los elementos necesarios para realizarla.

CRICOTIROTOMÍA

Procedimiento de excepción y de urgencia que puede realizarse en cualquier medio para el rápido restablecimiento de la vía aérea ante una obstrucción laríngea aguda. Consiste en la apertura temporaria mediante una incisión en piel y la membrana cricotiroidea, que se encuentra inmediatamente por debajo, colocando cualquier tipo de tubo para restablecer la vía aérea del paciente. Esta vía no debe mantenerse más de 48 horas por la posibilidad de condritis del cricoides, con su grave secuela laríngea.

TUMORES BENIGNOS DE LA LARINGE

53

NEOPLASIAS MUSCULARES

RABDOMIOMAS

Infrecuentes. De la ubicación extracardíaca, corresponde a cabeza y cuello el primer lugar con un 80% de los casos. Las tres cuartas partes crecen en varones entre los 50 y 60 años de vida. Histológicamente, presentan células ricas en citoplasma eosinófilo con gránulos eosinófilos, alargadas, con núcleo negra.

Tienden a ser solitarios y lobulados y encapsulados. El sitio más frecuente es en las cuerdas vocales y se introducen en el músculo causando una imagen de edema, y a veces son polipoides o crecen en el repliegue aritenopiglótico protruyendo hacia el seno piriforme. Presentan gran recidiva local luego de una resección endoscópica.

LEIOMIOMAS

Extremadamente raros. Generalmente son redondeados u ovals, encapsulados, y crecen en las bandas ventriculares hacia el ventrículo laríngeo.

Pueden ser pediculados hacia la luz laríngea o crecer dentro del repliegue aritenopiglótico abombando al mismo, y extendiéndose hacia hipofaringe o ventrículo.

Cuando son pequeños pueden ser resecaados por vía endoscópica, en caso contrario se realiza una cirugía con laringofisura.

NEOPLASIA DE TEJIDO ADIPOSO

LIPOMAS

Pueden desarrollarse en cualquier parte de la laringe donde se encuentre tejido adiposo, en especial la membrana aritenoepiglótica, epiglotis y banda ventricular.

Con crecimiento lento de varios años de evolución. Se observan como masas submucosas, de color amarillo, aunque se han descrito lipomas difusos que infiltran el músculo. Es cuatro veces más común en hombres que en mujeres, y en mayores de 40 años.

Histológicamente se observan lipoblastos separados del tejido fibroso.

NEOPLASIAS EPITELIALES

PAPILOMA

Etiología. Papilomavirus humano (HPV), más de 100 tipos de HPV. Los tipos 6 y 11 están asociados a papilomatosis del tracto respiratorio. Se estima que aparece en 3 de cada 100.000 habitantes aproximadamente. La edad de máxima incidencia es entre los 20 y 40 años si bien hay casos de papilomatosis en recién nacidos y en personas de la tercera edad.

Fisiopatología. El virus ingresa ya sea por el canal de parto o por contacto sexual. El HPV infecta las células madre de la capa basal de la mucosa y puede replicarse de forma activa o quedar latente. Para ello el virus activa ya sea su región E (*early*) o L (*late*). Es importante destacar que la presencia de lesiones por HPV en menores tiene que hacer sospechar la posibilidad de abuso.

Clínica. Cambios en la voz, estridor, ronquido, afonía y síndrome obstructivo de la vía aérea en baja frecuencia.

Sitios de localización. Vestíbulo nasal, nasofaringe, paladar blando, cuerda vocal, carina y bronquios fuentes. Estos sitios tienen característica histológica común: unión del epitelio escamoso con el ciliar. Tienen tendencia a la progresión con múltiples recurrencias, requiriendo reiteradas intervenciones terapéuticas.

La traqueotomía se asocia con diseminación de lesiones a tráquea, bronquios y pulmones, por lo que debe ser evitada. Si la traqueotomía es necesaria, la descanulación debe realizarse lo más temprano posible.

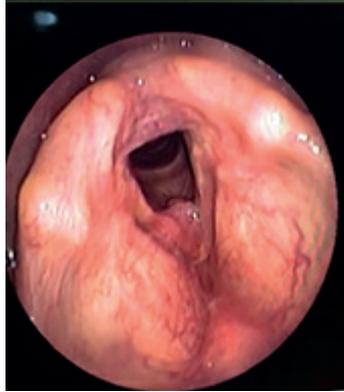
La papilomatosis respiratoria recurrente puede ser muy agresiva y aun puede evolucionar a la degeneración maligna. Este comportamiento agresivo puede anunciar una potencial transformación maligna. La degeneración maligna ocurre espontáneamente en 2 a 3% de los casos. La radioterapia está contraindicada.

Diagnóstico. Historia clínica, examen físico con fibrolaringoscopia o fibrobroncoscopia y evaluación radiológica.

Laringoscopia. Imágenes sésiles o pediculadas, semejantes a frambuesas o racimo de uvas de color rojo o rosa pálido.

La presencia del ADN del papilomavirus humano fue demostrada en epitelios clínicamente normales de pacientes con papilomatosis respiratoria y en pacientes durante las remisiones clínicas. Este hallazgo identifica potenciales reservorios virales para la reinfección y producción de nuevas lesiones.

Figura 1. Videofibrolaringoscopia que evidencia papilomatosis laríngea en tercio anterior de cuerda vocal derecha y que toma contacto con cuerda vocal izquierda.



Tratamiento.

La resección quirúrgica mediante microcirugía laríngea permeabiliza rápidamente la vía aérea, pero tiene una alta tasa de recidiva. La misma puede realizarse mediante elementos fríos, microdebridadores o láser.

La implementación del láser de CO ha ayudado a la remoción precisa y completa de los papilomas visibles, pero no previene la recurrencia de la enfermedad.

En la actualidad se asocia a la terapéutica quirúrgica el uso de tratamientos adyuvantes entre los que se destaca el cidofovir, un antiviral que se aplica de manera intralesional con buenos resultados.

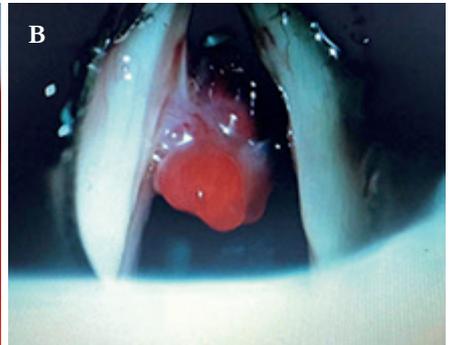
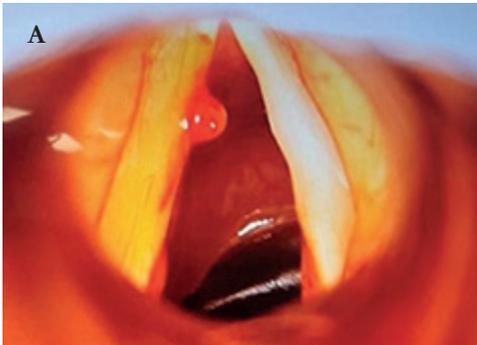
Otro de los adyuvantes es el bevaciumab que inhibe la actividad biológica del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), molécula que se encuentra sobreexpresada en la papilomatosis.

PÓLIPO UNILATERAL DE CUERDA VOCAL

Son lesiones benignas generalmente unilaterales. Pueden ser sésiles o pediculados y por su apariencia pueden ser gelatinosos o translúcidos, fibrosos, angiomatosos o hemorrágicos.

Muy frecuente en hombres, su etiopatogénia es el fonotraumatismo. Aproximadamente el 60% de los pacientes con pólipo de cuerda vocal son fumadores.

Figura 2. A. Pólipo de cuerda vocal izquierda presente en su tercio anterior. El tratamiento de éstos es quirúrgico. **B.** Pólipo angiomatoso de cuerda vocal izquierda.



También se asoció a pacientes con medicación anticoagulante, hipotiroidismo, o pueden ser de origen inflamatorio, alérgico, inmunológico o traumático.

La secuencia para la formación de un pólipo sería:

- a. Abuso de la voz, factores irritantes.
- b. Vasodilatación más rotura de capilares en el espacio de Reinke.
- c. Hematoma y depósitos de fibrina.
- d. Pólipo.

Clínica. Voz con tono bajo y ronquera crónica. En caso de pólipos pedunculados, disturbios vocales intermitentes; la voz se rompe bruscamente porque el pólipo cae entre las cuerdas vocales. Algunos presentan diplofonía y, menos frecuentemente, disnea.

Diagnóstico. Laringoscopia indirecta y fibroscopía: lesión pedunculada o sésil, vascularizadas, con aspectos diversos (angioma, quísticos, fibromatosis, etc.). Se ubican entre el tercio anterior y los dos tercios posteriores del borde libre de la cuerda vocal con más frecuencia.

Tratamiento. Terapia vocal pre y posoperatoria, sobre todo en pólipos pequeños, debiéndose seguir la siguiente conducta:

1. Microcirugía con microtijera, micropinza o láser de CO₂. En todos los casos se debe respetar la lámina propia.
2. Inyección percutánea de esteroides intralesionales. Eficacia reportada entre 82 y 98%.
3. Tratamiento médico conservador. Inhibidores de bomba de protones, medidas higiénico-dietéticas. Foniatría.

NEOPLASIAS DE ORIGEN GLANDULAR

ADENOMA PLEOMORFO

En la subglotis, luego en epiglotis y repliegues aritenoepiglóticos, y raramente en las cuerdas vocales. Masas suaves, submucosas, con una apariencia tuberosa y esférica. Gran recurrencia local, en casos de resecciones pequeñas o insuficientes.

TUMORES ONCOCÍTICOS

Originados en las células ductales del tejido glandular. En la supraglotis, epiglotis, repliegue aritenoepiglótico y bandas ventriculares.

Aspecto suave, cubierto por mucosa sana, a menudo se asemejan a quistes supraglóticos. En mujeres, pasados los 50 años.

Tratamiento. Resección por endoscopia.

NEOPLASIAS FIBROHISTIOCÍTICAS

XANTOMAS Y FIBROHISTIOCITOMAS

Ocasionalmente en la laringe en forma aislada o en forma sistémica como lesión paraneoplásica o alteraciones lipídicas.

Los granulomas fibroxantomatosos son amarillos y alargados y en ocasiones causan obstrucción de la vía aérea. En hombres entre los 50 y 60 años.

NEOPLASIAS DE ORIGEN NEURAL

NEUROFIBROMA

Asociada a enfermedad de von Recklinghausen, manifestándose como un nódulo entre 2 y 8 cm sobre aritenoides o repliegue aritenoepiglótico. De crecimiento lento y larga evolución.

Clínica. Ronquera, disnea y disfagia.

Tratamiento. Resección por endoscopia directa; en caso de tumores grandes se realizará una faringectomía o laringofisura o tirotomía lateral.

NEURINOMA

Envuelven al aritenoides y bandas ventriculares. De crecimiento lento, al aumentar el tamaño comienzan a aparecer los síntomas: cambio de la voz, carraspeo, dificultad respiratoria.

Tratamiento. Conservador, resección endoscópica, en caso contrario se realizará faringotomía lateral o laringofisura.

NEOPLASIA VASCULAR

HEMANGIOMA (véase Estridor laríngeo)

NEOPLASIAS CARTILAGINOSAS

CONDROMAS

Nacen del tejido cartilaginoso laríngeo, en especial del cricoides (75%), seguido de tiroides (25%) y aritenoides (5%). Alto grado de recidiva, por lo que se consideran condrosarcomas de bajo grado de malignidad; muestran gran similitud histológica. En hombres entre los 40 y 60 años. El tratamiento es la resección quirúrgica para permeabilizar la vía aérea.

QUISTES LARÍNGEOS

Se observan en su mayoría en las bandas ventriculares y en el repliegue ariteno-epiglótico, también en ventrículo y apéndice ventricular

La obstrucción de las glándulas ceruminosas en la submucosa da origen a quiste con moco, que tiende a crecer e infectarse.

LARINGOCELES

Son dilataciones llenas de aire del sáculo o del apéndice del ventrículo laríngeo.

El aumento de presión intralaríngea (tos, esfuerzo físico, tocar instrumentos de viento, etc.) es el que predispone a su formación. La presión aérea aumenta por la retención de aire debajo de la superficie cóncava de las bandas ventriculares.

Clínica. Depende de su ubicación:

- a. *Internos.* Saco aéreo, limitado en la banda ventricular, el repliegue aritenoepiglótico y en el interior de la membrana tirohioidea. Presentan disfonía gutural, disnea, aumenta ante el aggrandamiento del laringocele con los esfuerzos.

Figura 3. Laringocele interno en pliegue vestibular y repliegue aritenopiglótico izquierdo.



b. *Externos.* Quiste en región anterior de cuello que disminuye de tamaño con la compresión del mismo, y aparece un gorgoteo (signo de Bryce) y silbido en la garganta. Se ubican por fuera de la membrana tirohioidea.

c. *Mixtos.* Combinan sintomatología de ambos laringoceles.

Por lo general se manifiestan en personas de la 4 década de vida, y suelen ser bilaterales.

Diagnóstico. Se realiza con ecografía cervical y tomografía computada.

Tratamiento. Es quirúrgico y se realiza por vía endoscópica o por vía externa dependiendo del tipo de laringocele.

ÚLCERA DE CONTACTO O GRANULOMA

Producida por irritación crónica y formación de tejido de granulación en el tercio posterior de la cuerda vocal. Se observa en pacientes que realizan excesivo esfuerzo para hablar, con reflujo gastroesofágico e hiperacidez gástrica y tos crónica.

Por lo general es bilateral, siendo más común en hombres de 40 a 60 años, que necesitan esforzar su voz, consumidores de tabaco y alcohol.

Clínica. Molestias para tragar y hablar, sensación de cuerpo extraño, carraspeo por la necesidad de aclarar la voz. La disfonía es leve (afecta el tercio posterior de las cuerdas vocales). Dolor referido a nivel del cartílago tiroideos.

Tratamiento. Terapia de la voz (ayuda a eliminar la tensión laríngea y disminuir el cierre vocal brusco). Retirar todos los factores irritantes, como el cigarrillo, el alcohol, el carraspeo y el reflujo gastroesofágico.

EDEMA DE REINKE EN CUERDAS VOCALES

Asociado con fumadores y abuso vocal principalmente. Es bilateral (60-85%), aunque raramente se observa en una cuerda vocal. Su aspecto es edematoso o pseudopolipoideo.

Existen otros agentes que pueden predisponer a la bilateralidad entre los que se destaca el reflujo gastroesofágico y el tildismo.

Fisiopatología. Transformación edematosa del corion o espacio de Reinke que se localiza entre el epitelio y el ligamento vocal.

Figura 4. Nótese el aspecto gelatinoso y aumento de ambas cuerdas vocales, típicas del edema de Reinke.



Clinica. Disfonía crónica, voz con tono bajo, puede llevar a la obstrucción respiratoria que mejora en forma momentánea con la administración de corticoides. Las mujeres se quejan de voz masculinizada.

Tratamiento. Consiste en eliminar los factores predisponentes (tabaco, alcohol y reflujo) seguido de fonocirugía. La técnica elegida es la cordotomía, incidiendo en la masa gelatinosa y removiendo todo el edema.

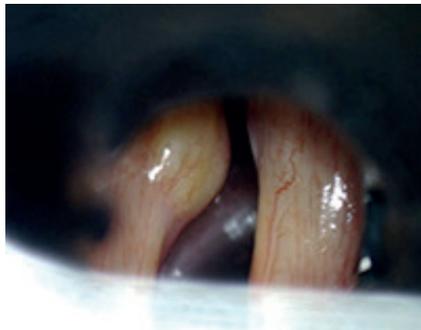
QUISTE INTRACORDAL

Pueden ser mucosos o epidérmicos. Los primeros, por lo general adquiridos, se producen por retención de mucina producto de la obstrucción de las glándulas del epitelio cordal. Son quistes verdaderos, con un contenido amarillento. Los quistes epidérmicos son por lo general congénitos. Su contenido es producto de la descamación del epitelio y tiene queratina y cristales de colesterol.

Se observa un contenido amarillento, propio de los quistes mucinosos. Su tratamiento es la exéresis quirúrgica.

Ambos se localizan en el espacio de Reinke inmediatamente por debajo del epitelio escamoso y raramente en el músculo.

Figura 5. Quiste intracordal en cuerda vocal izquierda.



El único tratamiento efectivo es la fonocirugía. La recuperación completa se ve semanas después de la intervención, y muchas veces requiere foniatría posquirúrgica.

NÓDULOS DE LAS CUERDAS VOCALES

Los nódulos de las cuerdas vocales las lesiones benignas de laringe más frecuentes. Si bien pueden presentarse a cualquier edad, son más frecuentes entre niños varones y mujeres adultas. Los niños que desarrollan nódulos generalmente presentan un carácter agresivo y menos maduro y tienden a ser impulsivos y gritones. Los nódulos suelen presentarse con relativa frecuencia en maestros, telefonistas, entrenadores, cantantes, etc. Se forman en los dos tercios anteriores de las cuerdas vocales, y son bilaterales.

Fisiopatología. Trauma por esfuerzo vocal, que al aumentar la tensión y por un tiempo prolongado, produciría congestión vascular, edema y hemorragia submucosa. Hasta este momento el proceso es reversible, muchos lo llaman «nódulos tempranos», son de color rojizos, elevados y pequeños. Si el trauma continúa, se produce hialinización con depósito de colágeno y fibrina, son de color blanquecino y el proceso se hace irreversible. Se conoce como “punto nodular” al sitio donde asientan los nódulos, que es en la unión del tercio anterior con el tercio medio en adultos y la unión del primer con el segundo cuarto cordal en niños.

Figura 6. Nódulos en ambas cuerdas vocales con mayor compromiso de cuerda vocal derecha. Su tratamiento es foniatrico con buenos resultados.



Clinica. Disfonía, ronquera con voz áspera y tendencia a tonos graves y fatiga vocal con el correr del día.

Diagnóstico. Laringoscopia indirecta y fibrolaringoscopia

Existen distintos tipos de nódulos:

1. *Nódulo espinoso:* Formado por una pequeña sobre saliencia blanquecina
2. *Nódulo eritematoso:* Indica comienzo reciente. Es vascularizado
3. *Nódulo fibroso:* Conforme pasa el tiempo el nódulo eritematoso se convierte en fibroso, de consistencia firme.
4. *Kissing-nodules:* Son nódulos espejados, en beso. Se producen por fricción. Es la forma más frecuente.

Tratamiento. Se indicará tratamiento foniatrico o microcirugía con posterior terapia de la voz según el caso. En niños se prefiere tratamiento únicamente foniatrico, con resultados dispares, y cambios en medidas higiénicas, dietéticas y conductuales que muchas veces implican asistencia psicológica.

En adultos muchas veces se requiere la remoción quirúrgica. Actualmente hay grupos que utilizan ácido hialurónico y plasma rico en plaquetas para mejorar la cicatrización posquirúrgica y evitar las sinequias y recidivas.

TRASTORNOS DE LA DEGLUCIÓN

54

Los tres primeros tiempos de la deglución se desarrollan dentro del área que domina el otorrinolaringólogo. Su manifestación clínica es la disfagia (dificultad para deglutir) en sus distintos grados, la odinofagia (dolor al deglutir) y la afagia, que es la imposibilidad absoluta de ingerir alimentos por boca.

Si el paciente es un niño, la madre nos referirá:

- Tos al ingerir su alimento.
- No aumento de peso, toma bien sólo los 20 o 30 cm³ de su biberón.
- Cuadros bronquiales a repetición sin otra causa que lo justifique.
- Otitis media o rinitis a repetición que no responden a los tratamientos habituales (por probable reflujo nasal).

Si el paciente es un adolescente, el motivo de la consulta podrá ser:

- Ardores-quemazón, molestias a nivel faríngeo.
- Carraspeo y tos persistente.
- Tos con ingestión de líquidos o determinados alimentos.
- Sensación de bola que oprime a nivel del cuello.
- Bruscas crisis de “ictus laríngeo” (cierre glótico brusco con sensación de muerte que dura segundos) y que suele aparecer con una crisis de tos, durante el sueño al ingerir alimentos.

FISIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA DE LA DEGLUCIÓN

La fisiología normal bucofaríngea de la deglución depende de la rápida coordinación neuromuscular de los componentes de las cavidades bucal, faríngea y laríngea durante una interrupción breve de la respiración.

Las alteraciones anatómicas o de control neuromuscular pueden alterar cada uno o todos los tiempos, provocando distintos grados de disfagia que se manifestarán clínicamente por lenta y dificultosa deglución con la sensación de retención de saliva o alimentos a nivel faríngeo, con carraspeo o tos o aspiración de alimentos hacia la vía aérea inferior.

La evaluación fibroscópica de la deglución (o FEES) constituye una excelente herramienta en el estudio del paciente portador de una disfagia orofaríngea. Con su realización, se puede determinar la presencia de anomalías anatómicas en la vía aerodigestiva superior y la fisiología de la etapa faríngea de la deglución.

Los tumores malignos de la laringe se dividen en dos grandes grupos: carcinoma escamoso y tumores malignos no escamosos: condrosarcomas, carcinoides y adenocarcinomas son los más representativos dentro de este grupo. Son muy infrecuentes y no se los considerará.

CARCINOMA ESCAMOSO

Es el tumor maligno predominante en la laringe (98%).

Epidemiología. Representa el 2,3% de todos los tumores malignos en los hombres y el 0,4% en las mujeres, y es el 26% de todos los carcinomas escamosos en el área de cabeza y cuello. El carcinoma laríngeo es la segunda neoplasia maligna más prevalente del tracto aerodigestivo superior, y representa 3.620 muertes por año en los Estados Unidos. La incidencia estimada en 2016 fue de 13.430 casos nuevos en los EE.UU. El fumar y la ingestión de alcohol son factores de riesgo conocidos con un efecto sinérgico. Se ha observado un efecto dependiente de la dosis de fumar cigarrillos, y el riesgo de cáncer sigue siendo elevado incluso varios años después de dejar de fumar.

Etiopatogenia. “Hipótesis multifactorial”: donde una serie de factores de riesgo interactúan en forma sinérgica, produciendo múltiples injurias celulares necesarias para inducir la transformación maligna. Estos factores de riesgo son:

- *Tabaco.* Es el predominante y más importante. El 97% de los pacientes con cáncer laríngeo son fumadores.
- *Alcohol.* El consumo en sujetos no fumadores aumenta 2,2 veces el riesgo de cáncer laríngeo, especialmente supraglótico.
- *Factores ocupacionales.* Asbestos, polvo de cemento, polvo de madera, pintura, vapores de gasolina y radiación.
- *Dieta y deficiencia de vitaminas.* La vitamina A ejerce un rol inhibitorio en la carcinogénesis y la dieta rica en fibras, un rol protector. El consumo de mate es otro factor de riesgo. Levi et al informaron una tasa de recurrencia general más alta de cáncer de laringe en pacientes jóvenes que comieron carne procesada, aunque la misma puede representar un indicador más general de una dieta desfavorable para el riesgo de cáncer de laringe.
- *Factores virales.* El papilomavirus humano (HPV), especialmente tipos 16 y 18, está presente en el 50% de los pacientes con cáncer laríngeo.
- *Reflujo gastroesofágico.* Causaría una inflamación laríngea crónica y puede actuar como cofactor carcinogénico.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Según su forma macroscópica:

- Vegetante
- Ulcerado
- Infiltrante

Según su histología:

- Diferenciado: estructura similar al epitelio plano estratificado de la epidermis.

- Indiferenciado: debe diferenciárselo de otras estirpes tumorales mediante técnicas inmunohistoquímicas.

CLASIFICACIÓN TOPOGRÁFICA

Supraglóticos:

- Epiglotis
- Repliegues aritenopiglóticos
- Bandas ventriculares
- Ventrículo de Morgagni

Glóticos:

- Cuerdas vocales
- Comisura anterior

Subglóticos:

- Subglotis

Área marginal:

- Senos piriformes.
- Retrocricoideo.
- Paredes laterales y posterior de hipofaringe.

ESTADIFICACIÓN (TNM). (8th Edition Cancer Staging Manual - AJCC)

CLÍNICA

Cáncer glótico

Es la localización más frecuente (50 a 60%). Sitio más comúnmente afectado: borde libre de cuerda vocal, lo que facilita su detección precoz.

Síntomas tempranos. Disfonía permanente y progresiva, de meses de evolución.

Síntomas tardíos. Disnea por obstrucción de la luz laríngea.

Es común que los pacientes consulten en estadio I. Es el tumor de laringe de comportamiento menos agresivo.

Metástasis ganglionares. Son infrecuentes debido a la escasa red linfática (2 a 5%).

Metástasis a distancia. No se presentan.

Sobrevida a 5 años. 80-90%.

Figura 1. Cáncer glótico limitado a cuerda vocal derecha en su tercio anterior y medio.



Cáncer supraglótico

Frecuencia: 20 a 30%. Sitios más comunes epiglottis, repliegue aritenoepiglótico.

Síntomas tempranos. Muchas veces son menospreciados por el paciente y por el médico consultado: molestias faringolaríngeas, sensación de cuerpo extraño, necesidad de carraspeo.

Síntomas intermedios. Otaglia unilateral, odinofagia moderada homolateral.

Síntomas tardíos.

- Dolor local espontáneo
- Odinofagia (dolor al tragar)
- Disfagia (dificultad para tragar)
- Alteraciones en el timbre de la voz (voz engolada)
- Disfonía (cuando existe invasión hacia la glotis)
- Expectoración hemoptoica (ulceraciones en la superficie tumoral)
- Halitosis (fetidez del aliento)
- Disnea (por comprometer el pasaje de aire)

Crecimiento. Es de más agresividad que el cáncer glótico, crece con predilección penetrando en el espacio preepiglótico y paraglótico, pudiendo infiltrar el cartílago tiroideos.

Metástasis ganglionares. 40 a 50%. Debido a la rica red linfática supraglótica, las metástasis son frecuentes y bilaterales.

Sobrevida a 5 años: 73%.

Cáncer subglótico

Frecuencia: 1%. Es poco frecuente.

Síntomas. Nunca da síntomas tempranos, ya que asientan en una zona muda. Es común que consulten por obstrucción respiratoria y disfonía.

Crecimiento. Son agresivos, emergen a través de la membrana cricotiroidea, invaden la glándula tiroideos y la tráquea.

Metástasis ganglionares: 50% en tumores extensos. Son bilaterales, predilección por ganglios paratraqueales.

Cáncer de área marginal

Frecuencia: 10 a 20%

Síntomas tempranos. Igual que en los supraglóticos.

Síntomas intermedios. Otaglia y odinofagia unilateral y persistente.

Síntomas tardíos. La mayoría de los pacientes consulta tardíamente y se presentan en estadio III, con síntomas tales como:

- Odinofagia
- Disfagia
- Ptialismo (acumulación de saliva por la disfagia)
- Disfonía (por invasión laríngea, fijación de cuerda vocal)
- Disnea
- Halitosis

Metástasis ganglionares

La abundante red linfática determina la rápida diseminación ganglionar. El 78% de los pacientes tienen ganglios palpables al momento de la consulta.

Crecimiento. Muy agresivos, se extienden rápidamente a tejidos vecinos.

Sobrevive a 5 años. 35%.

Diagnóstico.

Interrogatorio. Comienzo de los síntomas, tiempo de evolución y la cronología de los mismos; antecedentes personales y familiares. Indagar los síntomas laríngeos: disfonía, disnea y disfagia.

Examen físico.

- Palpación del cuello. Deformidades, tamaño de la laringe, presencia de infiltraciones de partes blandas, integridad del cartílago tiroideo, integridad de la membrana cricoides, movilidad activa (ascenso y descenso), pasiva (lateral), presencia de adenopatías y su tamaño. Palpación de lengua y orofaringe, para detectar invasiones tumorales.
- Laringoscopia indirecta y fibrolaringoscopia. De rutina. Permiten localizar el tumor, extensión, características macroscópicas, movilidad de las cuerdas vocales. La fibrolaringoscopia es útil para detectar el compromiso subglótico.
- Laringoscopia directa. Bajo anestesia general, brinda una visión más detallada del tumor, de su invasión en profundidad y de su extensión. Permite efectuar la biopsia.

Diagnóstico por imágenes:

- a. Endoscopia. Información sobre la superficie mucosa.
- b. Tomografía computarizada y resonancia magnética. Proveen información detallada de los tejidos profundos, que están fuera del alcance del laringoscopista. Todos los pacientes con cáncer de laringe requieren de una tomografía computarizada con contraste yodado como examen inicial. Se utilizará la resonancia magnética para los pacientes que no pueden recibir contraste yodado.

Los estudios por imágenes permiten:

- Determinar la extensión de la enfermedad (base de lengua, tejidos blandos extra-laríngeos).
- Determinar el compromiso de estructuras anatómicas de la laringe (invasión del espacio paraglótico y preepiglótico, invasión de los cartílagos laríngeos, extensión subglótica), fundamental si se piensa realizar una cirugía parcial.
- Detectar metástasis ganglionares cervicales. Criterios para considerar metastático a un ganglio (N+): tamaño mayor a 1 cm. Ganglio con atenuación central (centro hipodenso) independientemente del tamaño.

También deberá solicitarse una Rx de tórax para evaluar la presencia de metástasis y otras patologías a ese nivel. La sospecha de enfermedad localmente avanzada podría requerir una TC de tórax con contraste y una PET/TC para descartar metástasis a distancia. La sospecha de invasión a la hipofaringe puede provocar esofagogastroduodenoscopia (EGD) y/o ingestión de bario, lo que puede diferenciar el tejido aerodigestivo correcto de origen canceroso.

Biopsia. Laringoscopia directa bajo anestesia general, corroborando la extensión, localización y características macroscópicas. Ocasionalmente puede efectuarse por laringoscopia indirecta.

Diagnóstico diferencial. Macroscópicamente se debe realizar con:

- a. Histoplasmosis
- b. Blastomicosis sudamericana
- c. Tuberculosis
- d. Leishmaniasis
- e. Sífilis

El interrogatorio, la procedencia del paciente, la presencia de otras lesiones, la concomitancia con síntomas broncopulmonares, orientan el diagnóstico, que se confirmará con la biopsia.

Pronóstico

- *Localización.* Los tumores del área marginal e hipofaringe son los de peor pronóstico; el de los subglóticos es peor que el de los supraglóticos y, por último, los glóticos son los de mejor pronóstico. Los tumores que afectan las porciones posteriores de la laringe tienen peor pronóstico que los anteriores.
- *Grado de diferenciación.* A mayor diferenciación hay menor agresividad y menos posibilidades de metástasis.
- *Tamaño.* A mayor extensión peor pronóstico.
- *Metástasis.* El pronóstico empeora cuando existen adenopatías regionales, independientemente del tamaño del tumor. Peor aún si se detectan metástasis a distancia.

Tratamiento. Debe elegirse aquel que sea menos mutilante pero sin comprometer la posibilidad de curación.

CÁNCER DE LARINGE EN ESTADÍO TEMPRANO

Los cánceres de laringe en etapa temprana, incluida la enfermedad T1-2N0, se tratan con éxito con una única modalidad de tratamiento dirigida localmente, ya sea radioterapia local o cirugía.

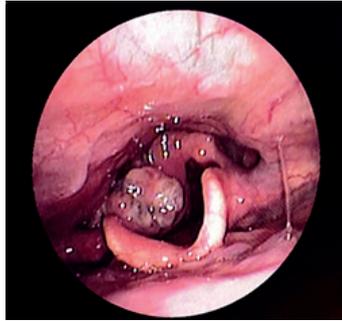
CÁNCER GLÓTICO T1-2N0

Se recomienda la radioterapia o cirugía local, con una opción de modalidad altamente dependiente de la experiencia del proveedor y la preferencia del paciente. Dado el escaso drenaje linfático de la glotis verdadera, todas estas modalidades comparten un principio fundamental común en el sentido de que solo abordan el tumor primario. Los datos de nivel I que comparan los 2 enfoques no existen, pero las tasas de control local de la experiencia retrospectiva son comparables entre los enfoques quirúrgicos y la RT. La cirugía para preservar la voz es una opción en muchos de estos tipos de cáncer, pero no en todos. En una experiencia, la laringectomía total fue el abordaje quirúrgico requerido en el 10% de los tumores T1 y el 55% de los tumores T2. Otros enfoques incluyen escisión transoral con láser, laringofisura y laringectomía parcial. A pesar de que no hay pruebas aleatorias que comparen la cirugía y la RT, existen datos aleatorios que demuestran una preservación de la voz superior con RT definitiva versus escisión transoral con láser.

T1-2N0, CÁNCER SUPRAGLÓTICO SELECCIONADO T1-2N1 / T3N0-1

De manera similar a los cánceres glóticos en etapa temprana, los cánceres supraglóticos se pueden manejar con monoterapia quirúrgica conservadora de laringe o con monoterapia de RT, con una eficacia global comparable demostrada. La principal diferencia frente a los cánceres glóticos es el manejo del cuello dado el riesgo de metástasis ganglionares. Los abordajes quirúrgicos incluyen resección endoscópica o laringectomía supraglótica parcial para la enfermedad T1-2 y T3 de bajo volumen, con disección del cuello que a menudo indica lesiones T2 o T3. La RT adyuvante se administra a muchos pacientes, con indicaciones comunes que incluyen enfermedad ganglionar positiva, extensión extracapsular y márgenes positivos. La RT definitiva a menudo implica la inclusión de estaciones ganglionares cervicales en riesgo, generalmente niveles II a IV.

Figura 2. Cáncer supraglótico ubicado en seno piriforme derecho, con compromiso del pliegue ariteoepiglótico homolateral. Su malignidad se presume por su comportamiento infiltrativo, irregular y con áreas de necrosis.



CÁNCERES LARÍNGEOS LOCALMENTE AVANZADOS

Los cánceres localmente avanzados, que incluyen la enfermedad T3-4N1-3, son más difíciles de tratar y generalmente implican una terapia combinada. Estos cánceres, si son quirúrgicamente resecables, no son susceptibles de cirugía de preservación laríngea, mientras que la radiación definitiva concurrente con quimioterapia con cisplatino sigue siendo una opción para la preservación laríngea. A diferencia de la enfermedad en etapa temprana, el enfoque terapéutico para la enfermedad localmente avanzada se basa en evidencia de nivel I, con quimioterapia y radiación combinadas que demuestran un mejor control locorregional y preservación de la laringe. En el contexto de la enfermedad T4, la laringectomía y la RT adyuvante han demostrado tasas de control locorregionales similares en comparación con la quimiorradiación y la cirugía de rescate. La quimiorradiación que conserva la laringe no se recomienda para la enfermedad T4 y se asocia con una supervivencia inferior.

La RT postoperatoria está indicada en el caso de traqueotomía emergente debido a una invasión tumoral mórbida (para reducir el riesgo de diseminación tumoral a la traqueotomía), tumor avanzado y estadio nodal en patología quirúrgica (pT3-4, pN2-3), así como otras características patológicas de alto riesgo, que incluyen márgenes cercanos (menos de 5 mm), invasión perineural, invasión del espacio linfovascular y extensión extracapsular. Además, los márgenes cercanos o involucrados, los múltiples ganglios positivos y la extensión extracapsular requieren la adición de quimioterapia concurrente con RT.

Tratamiento radiante.

1. La radioterapia es de elección para los estadios I, es decir, T1 glóticos y supraglóticos. Mejores resultados en vegetantes y poco diferenciados (mayor radiosensibilidad), poco o ningún resultado en lesiones ulceradas o excavadas con necrosis.
2. También como tratamiento de las recurrencias posquirúrgicas.
3. En forma posoperatoria para los T4.
4. En forma paliativa para el T4 inoperable.

La dosis total oscila entre los 6.000 y 6.500 Cgy, distribuidos en dos campos laterales, a razón de 200 rad por día, en un lapso de 6 a 8 semanas.

Tratamiento quirúrgico. Va dirigido a la eliminación del tumor, tratando, en lo posible, de respetar la funcionalidad del órgano.

Resección endoscópica (microcirugía). Es de elección para los carcinomas in situ y T1 glóticos superficialmente invasores.

Cordectomía. Indicado para el T1 glótico infiltrante, o ante el fracaso del tratamiento radiante o del tratamiento microquirúrgico.

Laringectomía frontal anterior. Indicada para las lesiones que afecten la comisura anterior, como tratamiento primario o de rescate posradioterapia. Con traqueotomía temporaria.

Laringectomía parcial horizontal. Indicada como tratamiento primario para los T1 supraglóticos cuando las características macro y microscópicas hacen suponer poca radiosensibilidad o cuando se presume invasión del espacio preepiglótico. Para las lesiones supraglóticas no extendidas a la cuerda vocal. Traqueotomía.

Hemilaringectomía. Para los T2 que comprometen la glotis unilateralmente. Con traqueotomía temporaria

Laringectomía total. Indicaciones para todos los T3, para las recidivas de las cirugías parciales y de la radioterapia. Abocamiento de la tráquea a la piel, confeccionando un traqueostoma definitivo.

Laringectomía total ampliada. A partes blandas del cuello, a base de lengua, con resección de toda la glándula tiroidea, con resección parcial de faringe. Indicada para los T4, y para las recidivas de cirugías parciales.

Metástasis ganglionares

1. *Cuello con adenopatías palpables o presentes en la tomografía computarizada (N+).* No tienen buena respuesta a la radioterapia y deben ser tratadas quirúrgicamente.

Si el tumor primitivo es susceptible de tratamiento radiante, al finalizar el mismo debe realizarse el vaciamiento ganglionar. Si el tumor primitivo es quirúrgico, se realiza el vaciamiento ganglionar en el mismo acto quirúrgico.

2. *Cuello sin adenopatías clínicas ni tomográficas (NO).* El tratamiento depende de la frecuencia de metástasis del tumor primario.

En los carcinomas supraglóticos e hipofaríngeos se podría efectuar un vaciamiento ganglionar electivo, resecano solamente las áreas ganglionares de mayor probabilidad de metástasis, habitualmente sectores II, III y IV.

En los carcinomas glóticos no se efectúan vaciamientos electivos.

Metástasis alejadas

No hay tratamiento realmente efectivo para las mismas.

Cuando son múltiples se recurre al tratamiento quimioterápico. Su presencia contraindica cualquier tratamiento quirúrgico mutilante ya que esto no mejora la sobrevida. En estos casos el tumor primitivo es tratado con quimioterapia adyuvante seguida de radioterapia.

Restauración de la voz luego de laringectomía

El laringectomizado total posee un severo trastorno en la comunicación oral. Se puede intentar con el entrenamiento para la producción de voz esofágica, y si esto no resulta, se utiliza el larínfono. Últimamente el uso de prótesis traqueoesofágicas para la producción de voz esofágica ha mejorado notablemente los resultados de la rehabilitación vocal, y es en muchos casos el método de elección para el laringectomizado.

Los traumatismos pueden ser:

1. Externos
 - a. Cortantes
 - b. Por aplastamiento
2. Internos
 - a. Intubación orotraqueal prolongada (es la más frecuente).
 - b. Quemaduras por inhalación (vapores, incendios, etc.).
 - c. Ingestión de cáusticos.

Clinica. Está constituido por el síndrome de obstrucción laríngea de distinto grado y eventualmente por la presencia de enfisema subcutáneo detectable por la palpación y por la radiología.

Diagnóstico. Después de que la vía aérea se haya estabilizado, se debe realizar una evaluación completa del trauma para evaluar el grado de lesión de la vía aérea y evaluar el tocamiento de otros órganos, debido a la alta probabilidad de lesiones concurrentes asociadas con el trauma laríngeo. Esta evaluación generalmente comienza con una radiografía de tórax en la sala de trauma que puede mostrar un neumotórax, neumomediastino, enfisema subcutáneo o desviación traqueal.

Una tomografía computarizada del cuello y de tórax está indicada en pacientes estables y puede diagnosticar la mayoría de las fracturas y dislocaciones laríngeas, así como identificar las lesiones asociadas. El esófago es el sitio más común de lesión asociada en trauma traqueo-bronquial. También existe una alta incidencia de lesión recurrente asociada del nervio laríngeo en pacientes con fractura del cartílago cricoides debido a la proximidad al nervio. Se observan lesiones en los vasos principales y la glándula tiroides.

La angiografía por TC también puede estar indicada si existe sospecha de lesión vascular concomitante.

Tratamiento.

- a. Inmediato. Corticoides, intubación o traqueotomía.
- b. Mediato. Reconstrucción quirúrgica de las partes traumatizadas mediante laringotraqueoplastia.

Figura 1. Traumatismo laríngeo. Hemorragia cordal derecha.



Cada lesión laríngea es única y, por lo tanto, el tratamiento puede ser complejo. El objetivo inmediato es siempre obtener y mantener una vía aérea estable. Los pacientes con dificultad respiratoria o estridor creciente deben intubarse de inmediato, y uno debe tener un umbral bajo para intubar con la ayuda de un broncoscopio de fibra óptica. Se pueden observar laceraciones endolaríngeas menores, hematomas y abrasiones en busca de signos de compromiso de las vías respiratorias.

Índice alfabético

A

- Absceso
 - cerebral de fosa media, 88
 - cerebral de fosa posterior, 88
- Acondroplasia, 97
- Actinomicosis, 272
- Acúfeno, 106
- Adenoiditis, 242
- Adenoidectomía, 242
- Agger Nasi, 148, 200, 201, 203
- Albinismo y sordera, 96
- Ameloblastoma, 184
- Amígdalas
 - amigdalectomía, 240
 - indicaciones, 241
 - amigdalitis crónica, 239
 - faringoamigdalitis, 217
 - agudas secundarias, 229
 - crónicas, 238
 - eritemaropultácea, 219
 - seudomembranosas, 223
 - vesiculosas, 227
 - linfoma, 249
- Angiofibroma nasofaríngeo juvenil, 179, 189, 193
- Angioma cavernoso,
 - nasal, 184
- Anosmia, 97, 167, 169, 198
- Antrostomía maxilar, 179, 194, 201
- Aparato
 - auditivo, 1
 - porción central, 9
 - porción periférica, 1
 - vestibular 14
 - anatomía, 15
 - arreflexia, 126
 - cuadros centrales, 129
 - cuadros retrolaberínticos, 118
 - epilepsia vestibular, 131
 - esclerosis múltiple, 131
 - insuficiencia isquémica
 - del tallo cerebral y trastornos del cuello, 131
 - fisiología, 113
 - examen véstibulo-ocular, 116
 - migraña vestibular, 129
 - síndrome bulbo lateral deWallenberg, 130
 - síndrome pontobulbar lateral, 130
 - síndrome posconmocional, 130
 - neurinoma del acústico, 127
 - neuronitis vestibular, 126
 - enfermedad de Ménière, 122
 - aplicación transtimpánica de gentamina, 124
 - tratamiento médico, 123
 - tratamiento quirúrgico, 124
 - equilibrio postural, 113
 - evaluación, 120
 - fisiología, 113
 - ototoxicidad, 124
 - posturografía dinámica computarizada, 120
 - pruebas calóricas, 119
 - pruebas rotatorias, 116
 - vértigo postural paroxístico benigno, 120
 - videonistagmografía, 119
- Aplasia de Michel, 98
- Apófisis unciforme, 147, 199
- Área de Kiesselbach, 151, 193
- Aritenoides, 254
- Arteria Esfenopalatina, 151, 178, 193, 201
 - cauterización, 197
- Arteria etmoidal,
 - anterior, 151, 193
 - posterior, 151, 193
- Atelectasia del oído medio, 68
 - bolsillo de retracción, 70
 - clasificación, 70
 - fisiopatología, 70
 - tratamiento, 70
- Atresia coanal, 165
- Audición exploración, 23
 - fisiología, 13
- Audífonos implantables, 109
- Audiometría, 27
 - audiometría tonal liminal, 27
 - audiometría tonal supraliminal, 29
 - diapasones, 25
 - impedanciometría, 29, 32
 - logoaudiometría, 30

reclutamiento, 30
reflejo estapedial, 32
simulación-disimulación, 32
timpanometría, 33

B

Blastomicosis
norteamericana, 272
sudamericana, 272
Boca, tumores, 245
piso de la boca, tumores, 250
Bola fúngica, 171, 201
Bula etmoidal, 148, 200

C

Cacosmia, 198
Caja del tímpano, 2
Caldwell, incidencia, 158
Cáncer del conducto auditivo externo,
oído medio y hueso temporal, 134
Caracol, 3, 6
Carcinoma nasal,
adenocarcinoma, 185
adenoideo quístico, 185
de células escamosas, 185
mucoepidermoide, 186
Carcinoma nasofaríngeo, 191
Ciclo nasal, 153
Citomegalovirus, 40, 99
Coana, 148
Colesteatoma de oído medio, 72
Complejo ostiomeatal, 156, 171, 199
Conducto(s)
auditivo externo, 11
patología, 46
auditivo interno, 9
coclear, 6
semicirculares, 6. 15, 113
Cornetes, 147
Corteza auditiva, 9, 39
Cottle,
áreas de, 157
maniobra de, 162
Cuerpos extraños,
laríngeos (sensación de), 294
nasal, 163
oído externo, 50

D

Deformidad en silla de montar, 161
Deglución

estudio de fisiología, 253
laríngea (crup diftérico), 224
trastornos, 252

Deshicencia del canal semicircular superior, 125
Desviación septal, 162

Difteria

faríngea, 223

Diploacusia, 29

Diapasones, 24

Discinesia ciliar primaria, 160, 178

Disfonía espástica, 277

Displasia(s)

de Mondini, 98

fibrosa, 183

Draf, 203

E

Edema de Reinke, 288

Electrococleografía, 38

Electromiografía (véase Pruebas eléctricas en pa-
rálisis facial)

Electroneuronografía (véase Pruebas
eléctricas en parálisis facial)

Empiema extradural, 86

Empiema subdural, 87

Enfermedad(es)

de Ménière, 122

de Widal, 178

de Woakes, 178

de Rendu-Osler-Weber, 194

del pabellón auricular, 46

Epistaxis, 142, 161, 182, 189, 193, 243

Escarlatina, 230

Esclerosis múltiple, 131

Esfenoidectomía, 202

Estesioneuroblastoma, 186

Estribo, 4

Estridores laríngeos congénitos, 267

angioma subglótico, 271

estenosis subglótica congénita, 269

hendidura laríngea, 271

laringomalacia, 268

membranas laríngeas, 271

parálisis del recurrente, 269

Etmoidectomía, 178, 194, 201

F

Facies,

adenoidea, 164

Fantasmia 198

Faringe
 anatomía, 204, 205
 fisiología, 206
 semiología, 207

Faringitis (véase Amígdalas)
 enfoque del paciente con, 217
 en la alteración plaquetaria, 232
 en la angina ulceronecrotica de Plaut-Vincent,
 226, 227
 en la candidiasis, 225, 226
 en la enfermedad de von Willebrand, 232
 en la gingivostomatitis herpética, 212- 213;
 227- 228
 en la hemofilia, 232
 en el herpes zoster, 228, 229
 en las infecciones neumocócicas, 225
 en las intoxicaciones, 233
 en la leucemia aguda, 231, 232
 en la mononucleosis, 229, 230
 en la neutropenia-agranulocitosis, 232
 en la rubéola, 231
 en el sarampión, 231
 en el sida, 231
 en los síndromes hemorrágicos, 232

Faringoamigdalitis agudas y crónicas (véase Amígdalas)

Faringoamigdalitis pseudomembranosas, 223
 candidiasis, 225, 226

Fibrolaringoscopia, 209

Fibroma osificante, 183

Fibrosis quística, 160, 178

Flemón,
 infecciones de los espacios
 profundos del cuello, 233
 faringitis profundas, 234
 laterofaríngeo, 237- 238
 periamigdalino, 235
 retrofaríngeo, 236

Fístula auris congénita, 46

Fístula perilinfática, 126

Fosas nasales, 146

Fracturas del peñasco, 141

Frontonasoplaca, 158

G

Gingivostomatitis herpangina,
 herpes zoster, 227, 229
 herpética, 227, 229

Glioma nasal, 182

Granulomas nasales, 180

H

Hematoma septal, 162

Herpangina,
 Herpes zoster faríngeo, 228, 229

Hiato semilunar, 199

Hipertrofia
 adenoidea, 164, 242
 turbinal, 163

Hipoacusia(s)
 asociada con trastorno(s):
 craneofacial y esquelético, 97
 del corazón, 97
 del sistema nervioso central, 97
 metabólico y endocrino, 96
 ocular, 97
 somáticos varios, 96

autoinmune, 104
 de conducción, 33
 genéticas, 95
 displásicas, 98
 mucopolisacaridosis, 96

hiperbilirrubinemia, 95

neurosensorial, 34, 95
 adquirida no genética, 99

ototóxicos, 95

prematurez y bajo peso al nacer, 95

súbita, 100

Hiposmia, 198

Huesos propios, 145
 fractura de, 161

I

Impedanciometría, 29, 32

Implante coclear, 110
 contraindicaciones, 112
 indicaciones, 111

Implante de tronco cerebral, 112

Incidencias radiológicas
 de Schuller, 20
 de Stenvers, 21

Insuficiencia valvular, 161

Insuficiencia ventilatoria nasal, 160

Intubación endotraqueal, 280

L

Laberintitis, 80, 122

Laberinto,
 membranoso, 6
 óseo, 6

Lamela basal, del cornete medio, 200

Laringe
anatomía, 254
arterias y venas, 256
cartílagos, 255
cuerdas vocales, 255
histología, 254
inervación, 256
linfáticos, 256
músculos, 256
fisiología, 257
función deglutoria, 258
función fonatoria (fisiología de la voz), 258
función respiratoria, 258
semiología, 259
instrumental, 260
radiológica, 262

Laringectomía(s), 298

Laringitis infantiles, 264
clasificación, 264, 265
glótica, 264
subglótica (crup viral), 265
supraglótica, 264
traqueítis bacteriana, 266

Laringocele, 287

Laringopatía infantil congénita (véase Estridores laríngeos)

Laringoscopia
directa, 261
microlaringoscopia, 261

Lengua
tumores benignos, 249, 250
tumores malignos, 249, 251

Linfoma nasal, 186

Logaudiometría,
a campo libre, 29
por vía ósea, 31, 92

M

Malformaciones auditivas, 41
grados de malformaciones, 42
estrategia terapéutica, 44
estudios complementarios, 44

Marcha en estrella (véase Prueba de la marcha),

Mareo, 115

Martillo, 2

Mastoides, 4

Mastoiditis, 59
aguda, 78
crónica, 79

Meatos nasales, 147

Membrana timpánica, 2, 3, 12, 19, 32, 33

Melanoma nasal, 186

Meningitis, 84

Meningoencefalocele, 164, 179, 182

Mentonasoplaca, 158

Miasis del conducto auditivo externo, 52

Micosis en conducto auditivo externo, 51

Microlaringoscopia, 261

Migraña vestibular, 129

Miringitis granulosa, 55

Miringoesclerosis 68

Miringoplastia, 76

Miringotomía, 61, 63, 66

Mononucleosis infecciosa, 229, 230

Monosinusitis maxilar, 170, 201

Mucoceles nasales, 181, 183, 203

N

Nariz,
anatomía, 145
estudios complementarios, 156
examen semiológico, 154
fisiología, 152

Nervio
coclear, 6, 9, 13, 22
facial, 1, 3, 9, 10
vestibular, 114

Neurinoma del acústico,
clínica, 127
diagnóstico, 127
imágenes, 128
tratamiento, 129

Neurofibromatosis, 96, 127

Neuritis vestibular, 126

Nistagmo, 116

O

Oído
anatomía, 1
cuerpos extraños, 50
examen, 16
externo, 1, 11
patología, 46
tumores, 132
interno, 6
medio, 11
tumores, 134
radiología
normal, 20
resonancia, 22

- tomografía, 22
- Olfatometría 198
- Olfatorio, nervio, 153
- Orofaringe,
 - tumores, 245
- Osteomas,
 - nasales, 183
- Onodi,
 - celdas de, 201
- Otitis
 - complicaciones, 77
 - endocraneanas, 84
 - intratemporales, 78
- externa(s)
 - circunscrita, 52
 - difusa, 53
 - maligna, 54
- media,
 - aguda, 55
 - anatomía patológica, 57
 - clínica, 59
 - etiología, 57
 - examen, 60
 - exudativa, 59
 - necrosante, 59
 - tratamiento, 61
 - aguda recurrente, 62
 - anatomía patológica, 74
 - clasificación, 72
 - clínica, 73
 - tratamiento, 75
 - colesteatoma,
 - diagnóstico, 74
 - epidemiología, 74
 - evolución, 75
 - examen clínico, 73
 - microbiología, 74
 - tratamiento, 75
 - crónica
 - adhesiva, 67
 - con efusión secretora, 67
 - con membrana timpánica perforada, 71
- Otoamplifonos, 108
- Otoemisiones acústicas, 35
- Otoendoscopia, 4
- Otohematoma, 46
- Otomicosis, 51
- Otomicroscopia, 19
- Otosclerosis, 89

- anatomía patológica, 90
- clínica, 90
- coexistencia con otras patologías, 93
- de Bezold-Politzet, 91
- de Lennoyez, 92
- de Manasse, 92
- incidencia, 89
- semiología, 90
- tratamiento, 93
- Otoscopia, 19
- Ototóxicos, 105

P

- Pabellón auricular, 1
 - enfermedades del, 46
 - tumores del, 133
- Paladar
 - tumores del, 251
- Papiloma(s)
 - invertido, 179, 184, 193
 - nasales, 182
- Parálisis
 - faciales 137
 - por colesteatoma, 141
 - por otitis media, 141
 - síndrome de Ramsay-Hunt, 140
 - traumática, 140
 - laríngeas,
 - recurrente(es)
 - bilateral en abducción, 276
 - bilateral en aducción, 276
 - unilateral, 275
- Perforación timpánica, 4, 57, 71
- Pericondritis del pabellón auricular, 47
- Petrositis, 78
- Pirámide nasal, 145
- Poliarteritis nodosa, 105
- Pólipo
 - antrocoanal, 179, 180, 190, 201
 - esfenocoanal, 179, 201
- Poliposis
 - nasal, 163, 177, 198, 203
 - nasoetmoidal deformante, 178
- Posturografía dinámica computarizada, 120
- Potenciales evocados auditivos, 36
 - BERA, 38
- Prueba
 - calórica, 124
 - de algiaacusia, 30
 - de Carhart, 30

de Carhart logaudiométrico, 32
de Hallpike, 121
de Harris-Lauberer, 32
de la marcha, 117
de Lewis, Bing y Federici, 26
de Romberg, 116
de Rinne, 25
de SISI, 30
de Watson y Tolan, 30
de Weber, 25
para adaptación auditiva, 30
para fatiga auditiva, 30
para reclutamiento, 30
posturográfica, 120
rotatoria, 116

Q

Quieste(s)
nasales, 180
dermoideo, 181

R

Ránula, 250
Reclutamiento, 29
Reflejo estapédico, 32
Reflujo
faringolaríngeo, 278
gastroesofágico, 278- 280
Retracciones aticales y mesotimpánicas 69
Rinitis, 172, 198, 251, 291
alérgica, 172
atrófica, 173
colinérgica, 174
infecciosa, 167
infecciosa del lactante, 168
medicamentosa, 174
vasomotora, 174
Rinoscopia anterior, 155
Rinodibitomanometría, 156
Rinofibrolaringoscopia, 156
Rinosinusitis aguda, 168, 198
Rinosinusitis crónica, 170, 198
fúngica alérgica, 178, 179
no polipoidea, 170
polipoidea, 177
Rinosinusopatías,
no tumorales, 166
tumorales, 177
Rubéola, 99, 231

S

Sarampión, 231
Sarcoma nasal, 186
Screening auditivo neonatal, 40
Schwannoma vestibular, 127
Sífilis
congénita, 99
ótica, 99
Senos paranasales,
anatomía estructural, 148
anatomía endoscópica, 200
complicaciones, 175
Sífilis congénita,
faringea, 227
Síndrome(s),
bulbar lateral de Wallenberg, 130
de Alport, 96
de Avellis, 277
de Charge, 43
de Cockayne, 97
de Collet-Sicard, 277
de Collet-Vernet, 277
de Crouzon, 43, 43, 44
de Goldenhar, 44
de Gradenigo, 191
de Hurler, 96
de Jacob, 191
de Jervell y Lange-Nielsen, 97
de Leopard, 96
de Minor, 125
de Moebius, 97
de Pendred, 96
de obstrucción laríngea, 262
de Ramsay-Hunt, 49
de Refsum, 97
de Richards-Rundle, 97
de Schmidt, 277
de Tapia, 277
de Treacher-Collins, 43
de trisomía, 98
de Usher, 97
de Villaret, 277
de Waardenburg, 96
de la hendidura esfenoidal, 191
petroclival de Jacob, 191
pontobulbar lateral, 130
posconmocional, 13
Sinusitis odontógena, 170, 201
Sinusotomía frontal, 202

T

Tabique nasal, 146
Tapón
 de cera, 49
 epidérmico, 49
Temporal
 radiología, 20
 tumores, 132
Timpanograma, 34
Timpanoplastia, 76
Timpanosclerosis, 68
Tinnitus-Acúfeno, 106
Traqueotomía, 280
 cricotirotomía, 283
 indicaciones, 280
Trauma(s)
 acústico, 102
 laríngeo, 299
Traumatismos
 craneales, 41, 126
 del temporal, 141
 laringotraqueal, 299
Tuberculosis, 295
 laríngea, 295
 intubación endotraqueal, 281
Tromboflebitis del seno sigmoideo, 83
Trompa de Eustaquio, 5
Tumores,
 benignos
 del oído, 132

 de la laringe, 283
 de la lengua, 249
 de la orofaringe, 245
 de la rinofaringe, 188
 del paladar, 251
 del piso de la boca, 250
 malignos
 del oído
 de la laringe, 292
 nasales, 177

V

Válvula nasal, 153, 161
Vegetaciones adenoideas, 164, 242
Vértigo postural paroxístico benigno, 120
Vestíbulo
 del oído, 3
 nasal, 152, 155
Vía
 acústica, 9, 14
 aérea, 283, 299

W

Waldeyer,
 anillo linfático de, 164, 192, 206, 242
Waters,
 incidencia, 158

Y

Yunque, 4

