#18

AMIR

OTORRINOLARINGOLOGÍA

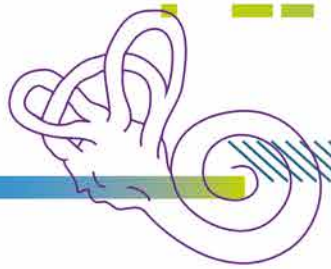
Manual

OR

14.ª EDICIÓN



OTORRINO ACCESO



www.academiamir.com



PRE AMIR

¿Aún no eres alumno de AMIR?

Accede al siguiente enlace mediante código QR
y disfruta de los recursos que,
dentro de la plataforma PreAMIR,
ponemos a tu disposición para que conozcas
nuestra metodología de estudio y las herramientas
de las que ya disfrutan nuestros alumnos.
Todos los manuales en edición digital,
simulacros, recursos médicos, etc.
en una plataforma de actualización constante
que te servirá para acercarte de una manera más directa
a la forma en la que desde AMIR formamos
a nuestros alumnos para el examen MIR.

¡Regístrate! Es gratuito.

MANUAL AMIR
OTORRINOLARINGOLOGÍA
(14.ª edición)

ISBN
978-84-18278-20-4

DEPÓSITO LEGAL
M-22149-MMXIX

ACADEMIA DE ESTUDIOS MIR, S.L.
www.academiamir.com
info@academiamir.com

DISEÑO, MAQUETACIÓN E ILUSTRACIONES
Iceberg Visual Diseño, S.L.N.E.

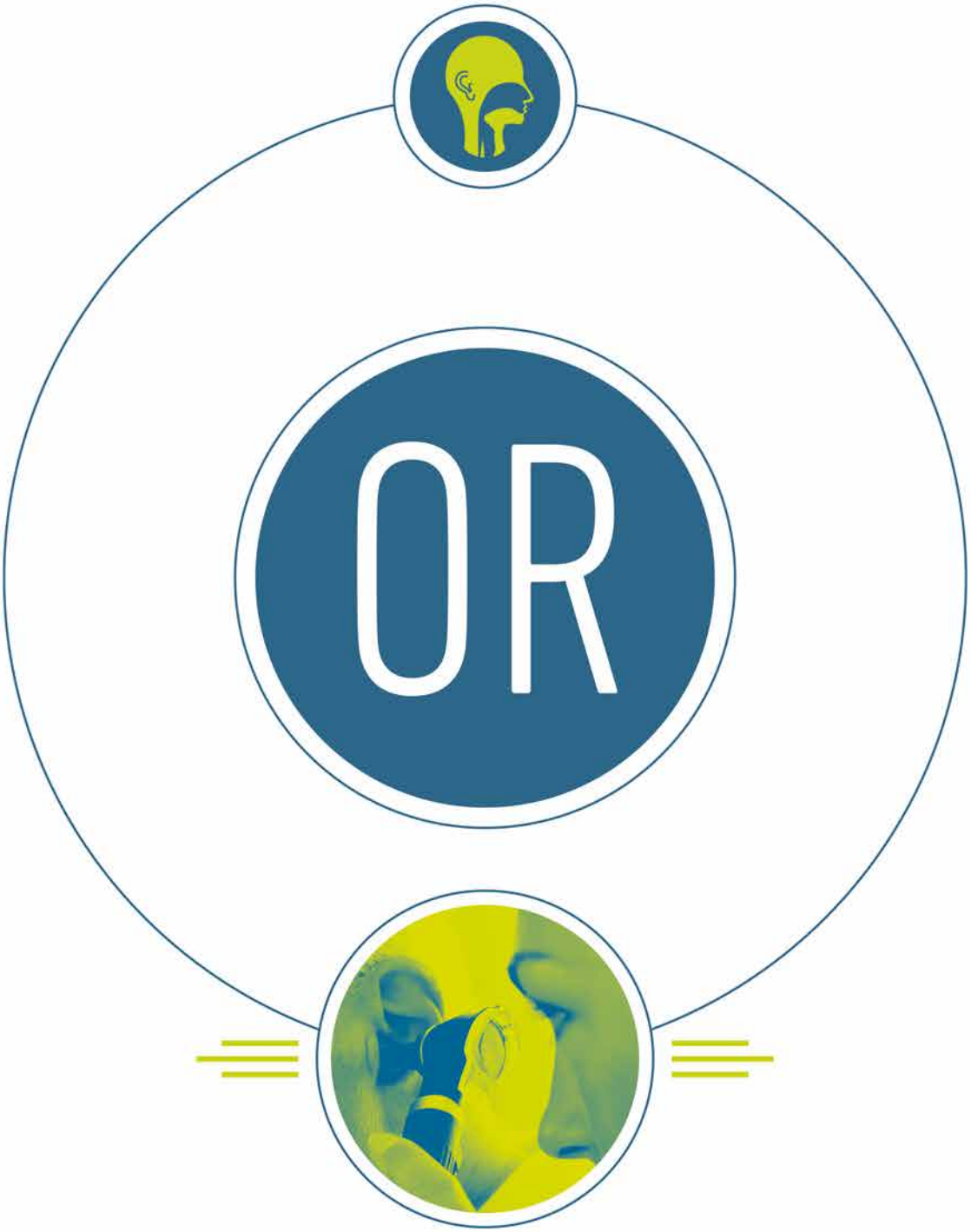
Nuestra mayor gratitud a Alberto Argón, alumno AMIR, por haber realizado de manera desinteresada una revisión de erratas de nuestros manuales, que ha permitido mejorar esta 14.ª edición.

La protección de los derechos de autor se extiende tanto al contenido redaccional de la publicación como al diseño, ilustraciones y fotografías de la misma, por lo que queda prohibida su reproducción total o parcial sin el permiso del propietario de los derechos de autor.

Este manual ha sido impreso con papel ecológico, sostenible y libre de cloro, y ha sido certificado según los estándares del FSC (*Forest Stewardship Council*) y del PEFC (*Programme for the Endorsement of Forest Certification*).

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Otorrinolaringología



Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Para más contenido ir a “ www.BMpdf.com ”



AUTORES

DIRECCIÓN EDITORIAL

FRANCO DÍEZ, EDUARDO (7)
RUIZ MATEOS, BORJA (42)
CAMPOS PAVÓN, JAIME (12)
SUÁREZ BARRIENTOS, AIDA (44)
SÁNCHEZ VADILLO, IRENE (4)
GALLO SANTACRUZ, SARA (24)
SESMA ROMERO, JULIO (43)
AMMARI SÁNCHEZ-VILLANUEVA, FADI (6)

RELACIÓN GENERAL DE AUTORES

ADEVA ALFONSO, JORGE (1)
ALEDO-SERRANO, ÁNGEL (2)
ALONSO PEREIRO, ELENA (3)
ALONSO SANZ, JAVIER (4)
ÁLVAREZ ANDRÉS, EVA (5)
AMMARI SÁNCHEZ-VILLANUEVA, FADI (6)
AMORES LUQUE, MIGUEL CAYETANO (7)
ANTÓN MARTIN, MARÍA DEL PILAR (8)
ANTÓN SANTOS, JUAN MIGUEL (9)
ARREO DEL VAL, VIVIANA (4)
BALBACID DOMINGO, ENRIQUE J. (4)
BATALLER TORRALBA, ÁLEX (10)
BENAVENT NÚÑEZ, DIEGO (4)
BENÍTEZ, LETICIA
BERNAL BELLO, DAVID (11)
BUZÓN MARTÍN, LUIS (1)
CABRERA MARANTE, ÓSCAR (12)
CAMPOS PAVÓN, JAIME (12)
CANO-VALDERRAMA, ÓSCAR (13)
CARDOSO LÓPEZ, ISABEL (14)
CERVERA YGUAL, GUILLERMO (15)
CÍVICO ORTEGA, JESÚS ANTONIO (16)
COBREROS PÉREZ, ÁLVARO
CORRALES BENÍTEZ, CARLOS (17)
CUENCA RAMÍREZ,
MARÍA DESAMPARADOS (18)
CUESTA HERNÁNDEZ, MARTÍN (13)
CUÑO ROLDÁN, JOSÉ LUIS (11)
DÁVILA GONZÁLEZ, PABLO (19)
DE MIGUEL-CAMPO, BORJA (12)
DELGADO LAGUNA, ANA (20)
DELGADO MÁRQUEZ, ANA MARÍA (48)
ESTEBAN-SÁNCHEZ, JONATHAN (21)
FERRE-ARACIL, CARLOS (22)
FORTUNY FRAU, ELENA (23)
FRANCO DÍEZ, EDUARDO (7)
GALLO SANTACRUZ, SARA (24)
GANDÍA GONZÁLEZ, MARÍA LUISA (4)
GARCÍA CARRERAS, ALEJANDRO (1)
GARCÍA SEBASTIÁN, CRISTINA (7)
GARCÍA-ESCRIBANO MARTÍN,
FLORENCIO (13)
GARROTE GARROTE, MARÍA (21)
GIMÉNEZ VALLEJO, CARLOS (25)
GÓMEZ ROMERO, MARÍA (26)
GÓMEZ SERRANO, MANUEL (13)
GÓMEZ-MAYORDOMO, VÍCTOR (13)
GÓMEZ-PORRO SÁNCHEZ, PABLO (22)
GONZÁLEZ ROCAFORT, ÁLVARO (4)
GREDILLA-ZUBIRÍA, ÍÑIGO (27)
GUIJARRO VALTUEÑA, AINHOA (22)
HERNÁNDEZ ONTORIA, MARÍA (12)
HONRUBIA LÓPEZ, RAÚL (28)
IBÁÑEZ-SANZ, GEMMA (29)
LALUEZA BLANCO, ANTONIO (12)
LÓPEZ-SERRANO, ALBERTO (30)
LOUREIRO AMIGO, JOSÉ (49)
LOZANO GRANERO, CRISTINA (7)
LUENGO ALONSO, GONZALO (12)
MAEZTU, MIKEL (31)
MANJÓN RUBIO, HÉCTOR (7)
MARCO ALACID, CRISTIAN (32)
MARTÍN RUBIO, INÉS (22)
MARTÍNEZ DÍEZ, JAVIER (33)
MARTÍNEZ DÍEZ, JOSÉ MANUEL (4)
MARTÍNEZ-FIDALGO VÁZQUEZ,
CONCEPCIÓN (9)
MARTOS GISBERT, NATALIA (5)
MASANA FLORES, ELENA (34)
MOGAS VIÑALS, EDUARD (35)
MONJO HENRY, IRENE (4)
MUERTE MORENO, IVÁN (13)
NAVARRO ÁVILA, RAFAEL JOSÉ (12)
ORTIZ SALVADOR, JOSÉ MARÍA (15)
OTAOLA ARCA, HUGO (36)
PADULLÉS CASTELLÓ, BERNAT (10)
PANADÉS-DE OLIVEIRA, LUISA (13)
PARRA DÍAZ, PAULA CAROLINA
PASCUAL GUARDIA, SERGI (37)
PASCUAL MARTÍNEZ, ADRIANA (38)
PÉREZ SÁNCHEZ, EZEQUIEL JESÚS (39)
PÉREZ TRIGO, SILVIA (12)
PINILLA SANTOS, BERTA (40)
PINTOS PASCUAL, ILDUARA (17)
PIRIS BORREGAS, SALVADOR (12)
PLASENCIA RODRÍGUEZ, CHAMAIDA (4)
RAMIRO MILLÁN, PATRICIA (41)
RAMOS JIMÉNEZ, JAVIER (7)
RODRÍGUEZ DOMÍNGUEZ, VÍCTOR (4)
RODRÍGUEZ-BATLLORI ARÁN, BEATRIZ (9)
RODRÍGUEZ-MONSALVE, MARÍA (22)
RUIZ MATEOS, BORJA (42)
SÁNCHEZ VADILLO, IRENE (4)
SESMA ROMERO, JULIO (43)
SEVILLA-RIBOTA, SERGIO (9)
SOUTO SOTO, AURA DANIELA (22)
SUÁREZ BARRIENTOS, AIDA (44)
TABEAYO ÁLVAREZ, ELOY (4)
TAJIMA POZO, KAZUHIRO (20)
TARAMINO PINTADO, NOELIA (12)
TEIGELL MUÑOZ, FRANCISCO JAVIER (9)
TORRES FERNÁNDEZ, DAVID (12)
TOUZA FERNÁNDEZ, ALBERTO (45)
UDONDO GONZÁLEZ DEL TÁNAGO,
MARÍA (31)
VALTUEÑA SANTAMARÍA, JARA (46)
VÁZQUEZ GÓMEZ, FELISA (47)
VÁZQUEZ GÓMEZ, JULIO ALBERTO (47)
VILLANUEVA MARTÍNEZ, JAVIER (9)

(1) H. G. U. Gregorio Marañón. Madrid.
(2) H. Ruber Internacional. Madrid.
(3) H. U. del Sureste. Arganda del Rey, Madrid.
(4) H. U. La Paz. Madrid.
(5) H. U. Severo Ochoa. Madrid.
(6) H. U. Virgen del Rocío. Sevilla.
(7) H. U. Ramón y Cajal. Madrid.
(8) Phoenix Children´s Hospital. Phoenix, EE.UU.
(9) H. Infanta Cristina. Parla, Madrid.
(10) H. Clinic. Barcelona.
(11) H. U. de Fuenlabrada. Madrid.
(12) H. U. 12 de Octubre. Madrid.
(13) H. C. San Carlos. Madrid.
(14) H. Vithas Ntra. Sra. de América. Madrid.
(15) H. Central U. de Valencia. Valencia.
(16) H. U. Virgen de la Victoria. Málaga.
(17) H. U. Fundación Jiménez Díaz. Madrid.
(18) H. U. Doctor Peset, Valencia.
(19) H. de Manacor. Mallorca.
(20) H. U. Fundación Alcorcón. Madrid.
(21) H. U. de Getafe. Madrid.
(22) H. U. Puerta de Hierro. Madrid.
(23) H. U. Son Espases. Palma de Mallorca.
(24) H. Can Misses. Ibiza.
(25) Centre d'Ophtalmologie Sainte Odile. Alsacia, Francia.
(26) H. U. Joan XIII. Tarragona.
(27) H. Quironsalud A Coruña. La Coruña.
(28) H. U. Infanta Sofía. Madrid.
(29) H. U. de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona.
(30) H. U. San Juan de Alicante. Alicante.
(31) H. U. de Basurto. Bilbao.
(32) H. Virgen de los Lirios. Alcoy, Alicante.
(33) H. U. Central de Asturias. Oviedo.
(34) H. U. Virgen de las Nieves. Granada.
(35) H. U. Vall d'Hebron. Barcelona.
(36) Clínica Alemana. Santiago de Chile, Chile.
(37) Parc de Salut Mar. Barcelona.
(38) H. U. Infanta Elena. Madrid.
(39) Instituto de Neuropsiquiatría y Adicciones, PSMAR. Barcelona.
(40) Psiquiatra en ámbito privado. Madrid.
(41) H. C. U. Lozano Blesa. Zaragoza.
(42) H. Infanta Cristina. Parla, Madrid y H. Central de la Cruz Roja. Madrid.
(43) H. G. U. de Alicante. Alicante.
(44) Clínica U. de Navarra. Madrid.
(45) H. U. de Torrejón. Torrejón, Madrid y H. HM Puerta del Sur. Móstoles, Madrid.
(46) H. C. U. de Valladolid. Valladolid.
(47) H. Infantil U. Niño Jesús. Madrid.
(48) H. U. Rey Juan Carlos. Móstoles, Madrid.
(49) H. Moisès Broggi. Sant Joan Despí, Barcelona.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

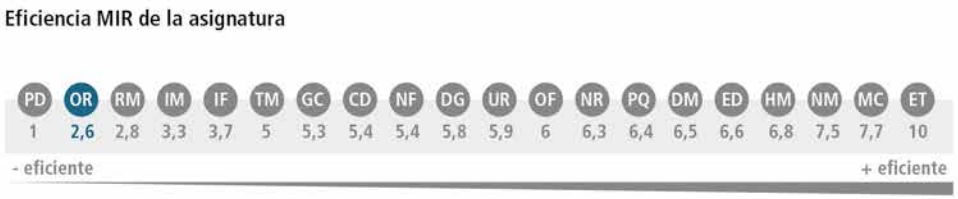
Para más contenido ir a “ www.BMpdf.com ”

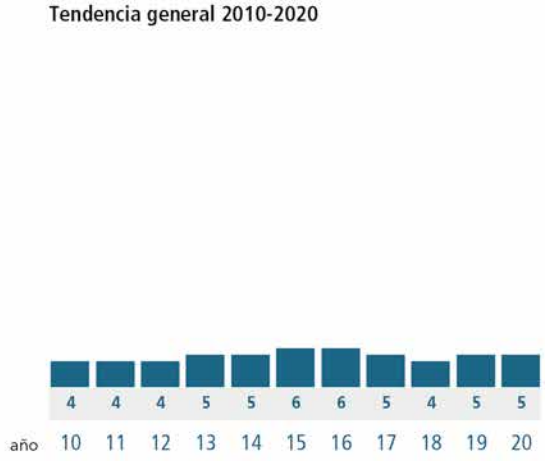
ORIENTACIÓN MIR

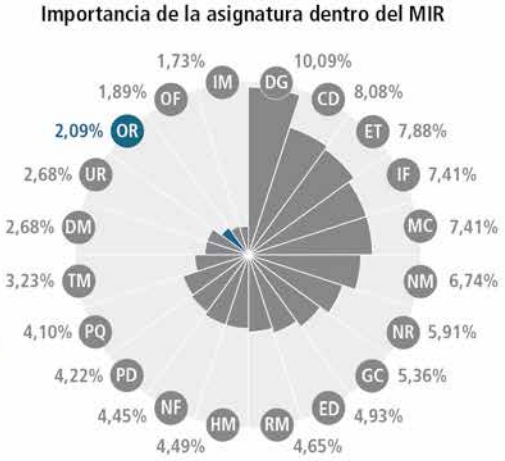
Rendimiento por asignatura (preguntas por página)	Número medio de preguntas (de los últimos 11 años)	Eficiencia MIR (rendimiento de la asignatura corregido por su dificultad en el MIR)
1	5	2,6

Otorrinolaringología es una asignatura con una **importancia baja** en el examen MIR, debido al **número** de preguntas que aporta, el cual oscila entre **5 y 6**.

Por otro lado, es una asignatura bastante rentable de estudiar, ya que la mayoría de las preguntas suelen ser directas y sobre conceptos básicos que se repiten año tras año.









Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Para más contenido ir a “ www.BMpdf.com ”

ÍNDICE

TEMA 1 OÍDO 13
1.1. Embriología 13
1.2. Anatomía 13
1.3. Fisiología 15
1.4. Métodos de exploración 15
1.5. Patología del oído externo: pabellón y CAE 20
1.6. Patología del oído medio 23
1.7. Parálisis facial 29
1.8. Patología del oído interno 32
1.9. Sistema vestibular: vértigo periférico 34

Autores: *Jonathan Esteban-Sánchez, Iván Muerte-Moreno, Isabel Cardoso-López, María Garrote Garrote.*

TEMA 2 NARIZ Y SENOS PARANASALES 37
2.1. Recuerdo anatómico 37
2.2. Epistaxis 37
2.3. Cuerpos extraños intranasales 38
2.4. Alteraciones septales 38
2.5. Malformaciones congénitas nasosinusales 39
2.6. Rinitis 39
2.7. Poliposis 40
2.8. Sinusitis 41
2.9. Otras patologías infecciosas 42
2.10. Anosmia 43
2.11. Tumores nasosinusales benignos 43
2.12. Tumores nasosinusales malignos 44

Autores: *Iván Muerte-Moreno, Isabel Cardoso-López, Elena Masana Flores, Jonathan Esteban-Sánchez.*

TEMA 3 LARINGE 45
3.1. Anatomía 45
3.2. Inervación laríngea y parálisis faringolaríngeas 45
3.3. Patología congénita 47
3.4. Patología infecciosa 48
3.5. Patología tumoral benigna 48
3.6. Patología tumoral premaligna 50
3.7. Patología tumoral maligna: cáncer laríngeo 51
3.8. Estenosis laringotraqueales adquiridas 53
3.9. Traqueotomía 53

Autores: *Isabel Cardoso-López, María Garrote Garrote, Jonathan Esteban-Sánchez, Manuel Gómez Serrano, Iván Muerte-Moreno.*

TEMA 4 FARINGE 54
4.1. Anatomía 54
4.2. Hiperplasia de amígdala faríngea (adenoides o vegetaciones) 54
4.3. Hiperplasia de amígdalas palatinas (anginas) 55
4.4. Patología infecciosa 55
4.5. Cuerpos extraños 58
4.6. Patología tumoral benigna 58
4.7. Patología tumoral maligna 58
4.8. Tumores malignos de la cavidad oral 60

Autores: *María Garrote Garrote, Jonathan Esteban-Sánchez, Elena Masana Flores, Isabel Cardoso-López.*

TEMA 5 GLÁNDULAS SALIVALES Y MASAS CERVICALES 61
5.1. Recuerdo anatómico 61
5.2. Patología infecciosa 61
5.3. Sialoadenosis 61
5.4. Síndromes oculosalivales 61
5.5. Síndrome de Frey 62
5.6. Patología obstructiva (sialolitiasis) 62
5.7. Patología tumoral 62
5.8. Masas cervicales 63

Autores: *Jonathan Esteban-Sánchez, Iván Muerte-Moreno, Elena Masana Flores, María Garrote Garrote.*

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

TEMA 6 OTROS 65
6.1. Patología de la articulación temporomandibular (ATM) 65
6.2. Fracturas de cóndilo mandibular 65
6.3. Fracturas del macizo facial 65
6.4. Patología tumoral del macizo facial 66

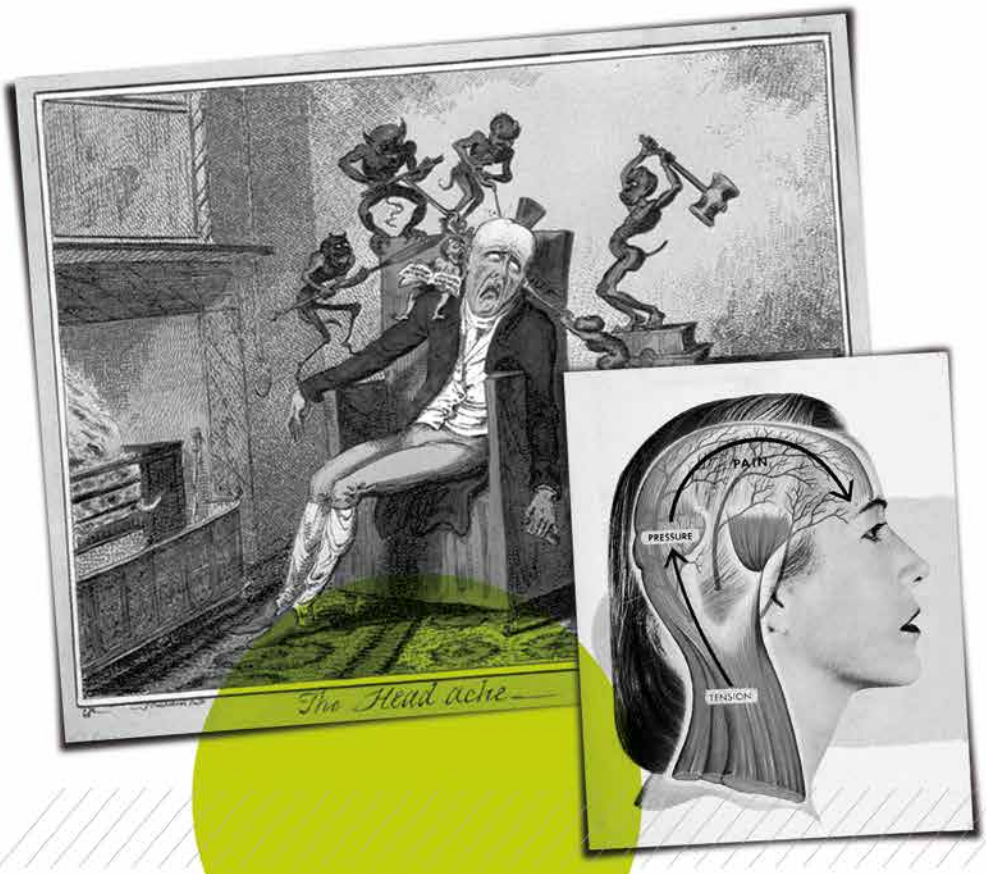
Autores: *Iván Muerte-Moreno, Isabel Cardoso-López, María Garrote Garrote, Jonathan Esteban-Sánchez.*

REGLAS MNEMOTÉCNICAS OTORRINOLARINGOLOGÍA 67

BIBLIOGRAFÍA 68

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

CURIOSIDAD



Aunque el vértigo periférico más frecuente es el vértigo posicional paroxístico benigno, la causa más frecuente de vértigo es central. Se trata de la migraña vestibular.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Para más contenido ir a “ www.BMpdf.com ”

Tema 1

Oído

Autores: *Jonathan Esteban-Sánchez, H. U. de Getafe (Madrid). Iván Muerte-Moreno, H. U. Clínico San Carlos (Madrid). Isabel Cardoso-López, H. Vithas Nuestra Señora de América (Madrid). María Garrote Garrote, H. U. de Getafe (Madrid).*

1.1. Embriología

- **Conducto auditivo externo (CAE)**: deriva de una invaginación del ectodermo.
- **Tímpano**: la capa externa deriva del ectodermo, la media del mesodermo y la interna del endodermo.
- **Oído medio**: se origina del endodermo de la **1.ª bolsa faríngea**, excepto la cadena osicular y musculatura que derivan del mesodermo (del primer y segundo arcos branquiales) **(MIR)**.
- **Oído interno**: el laberinto membranoso y estructuras neurosensoriales derivan del ectodermo mientras que el laberinto óseo lo hace del mesodermo.

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

  - **Primer arco branquial**: martillo, yunque, músculos del martillo o tensor del tímpano, periestafilino externo o tensor del velo del paladar y músculos masticatorios. Todos ellos inervados por el V par craneal.
  - **Segundo arco branquial**: estribo, apófisis estiloides, astas menores del hioides, músculos del estribo, auricular y de la expresión facial. El VII par se encarga de su inervación.
  - **Tercer arco branquial**: cuerpo y astas mayores del hioides, músculos estilofaríngeo y constrictor faríngeo superior. Inervados por el IX par craneal.
  - **Cuarto y sexto arco branquial**: cartílagos laríngeos, músculos laríngeos y faríngeos. Estas estructuras están inervadas por el X par craneal, mediante el nervio laríngeo superior (cuarto arco) y el laríngeo recurrente (sexto arco).

1.2. Anatomía

Oído externo

Pabellón auricular

Estructura fibrocartilaginosa cubierta de piel cuya inervación sensitiva corresponde al plexo cervical superficial, al V par craneal (división auriculotemporal de la rama mandibular) y al VII par craneal (nervio de Wrisberg para el área de Ramsay-Hunt). La inervación motora corre a cargo del nervio facial.

Conducto auditivo externo

Sus dos tercios internos son óseos mientras que el externo es cartilaginoso donde se localizan las glándulas ceruminosas. Tiene una función de resonador (amplificación del sonido). Su inervación sensitiva se lleva a cabo a través del V, VII y X pares, este último a través del nervio de Arnold, el cual media en el reflejo tusígeno.

Oído medio

Membrana timpánica

Dividida en dos partes:

- **Pars tensa**: con tres capas: externa (epitelio plano poliestratificado), media (fibrosa) e interna (epitelio cúbico monoestratificado). Tiene el triángulo luminoso, el cual desaparece en las retracciones timpánicas.
- **Pars fláccida** o membrana de Shrapnell: sin capa intermedia fibrosa, hecho que provoca más susceptibilidad para su retracción hacia el oído medio (principal origen de los colesteatomas). Se corresponde con el ático o epitímpano.



Figura 1. Membrana timpánica. Oído derecho.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Cadena osicular

- **Martillo**: consta de mango (unión con el tímpano e inserción del músculo del martillo), cuello, apófisis larga y corta (inserción de ligamentos) y cabeza (unión con el yunque).
- **Yunque**: consta de cuerpo (unión con la cabeza del martillo), rama corta (apoyo) y rama larga o descendente que termina en la apófisis lenticular (unión con el estribo).
- **Estribo**: cabeza, donde se inserta el músculo del estribo y que articula con la apófisis lenticular del yunque, cruras anterior y posterior y platina que se articula con la ventana oval.

Trompa de Eustaquio

Su función es el equilibrio de presiones entre el oído medio y la presión exterior. Su tercio posterolateral es óseo mientras que los dos tercios anteromediales son de características cartilaginosas. La musculatura peristafilina peritubárica (tensor y elevador del velo el paladar) abre la trompa en la masticación y con los bostezos.

Otra estructura es la **apófisis mastoides**, cavidad del hueso temporal comunicada con la caja timpánica a través del additus ad antrum.

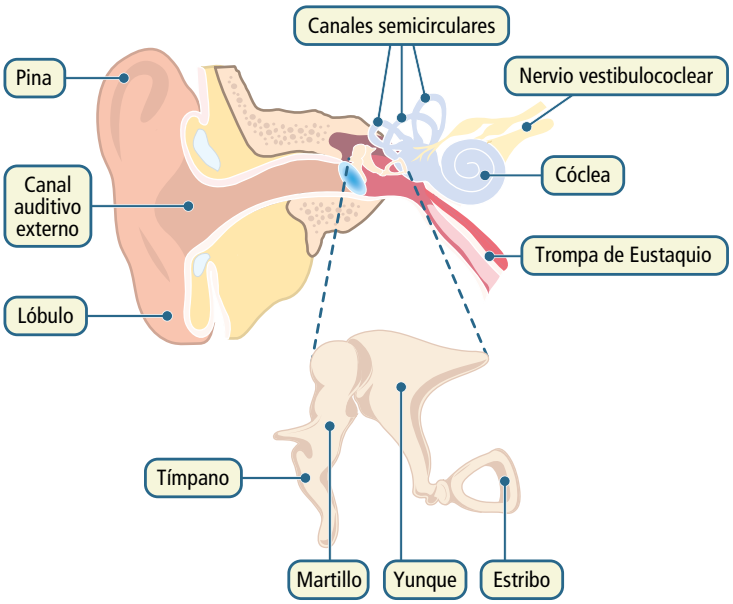


Figura 2. Anatomía del oído medio.

Oído interno o laberinto

Dividido en laberinto óseo y membranoso (alojado este último dentro del anterior). Distinguimos dos partes:

Laberinto anterior, cóclea o caracol

Formado por dos vueltas y media de tubo enrollado en espiral en torno a un eje (o modiolo). En el interior del eje se encuentra el ganglio espiral, 1.ª neurona de la vía auditiva. Una sección transversal del mismo muestra tres alturas:

- **Rampa** o **escala vestibular**: contiene perilinfa en su interior y comunica con la ventana oval (articulación con el estribo) y con la rampa timpánica mediante el helicotrema. La membrana de Reissner separa la rampa vestibular del conducto coclear.
- **Rampa media** o **conducto coclear**: contiene endolinfa donde se ubica el órgano de Corti con los receptores sensoriales o células ciliadas internas (auténticos receptores sensoriales) y externas. Las fibras auditivas, procedentes de este órgano van al ganglio espiral, donde se encuentra la primera neurona de la vía auditiva.
- **Rampa timpánica**: contiene perilinfa. Comunica con la ventana redonda. La membrana basilar separa la escala timpánica del conducto coclear.



Figura 3. Corte transversal del laberinto anterior.

Laberinto posterior o vestibular

Compuesto de dos zonas: vestíbulo (formado por sáculo y utrículo) y los tres conductos semicirculares que salen del utrículo.

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

Líquidos del oído interno (MIR)

- **Perilinfa**: composición parecida al líquido cefalorraquídeo y líquidos extracelulares, rica en sodio. Se localiza en la **rampa vestibular y timpánica** y **entre** el **laberinto óseo** y **membranoso**. Penetra en el oído interno desde el espacio subaracnoideo a través del **acueducto coclear o conducto perilinfático**, que desemboca en la rampa timpánica.
- **Endolinfa**: composición parecida a los líquidos intracelulares, rica en potasio. Baña el interior del laberinto membranoso: **conducto coclear**, **utrículo**, **sáculo** y **conductos semicirculares**. Se sintetiza en la estría vascular, sáculo y utrículo y se reabsorbe a través del conducto endolinfático, que sale del utrículo y del sáculo y viaja en el interior del **acueducto del vestíbulo** hasta llegar al espacio extradural de la fosa craneal posterior, donde drena al saco endolinfático.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

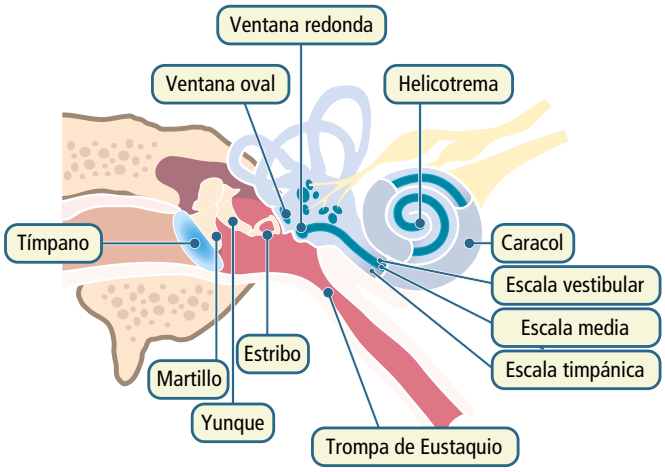


Figura 4. Anatomía del oído interno.

En el interior del órgano de Corti se encuentra la cortilinfa, de características similares a la perilinfa.

1.3. Fisiología

Audición

El oído externo (OE) y medio (OM) conducen las ondas sonoras al oído interno (OI); el CAE amplifica 10-15 dB para las frecuencias entre 2000-3000 Hz, y el OM amplifica otros 30 dB. La alteración de esta conducción por el OE y OM produce las hipoacusias de transmisión.

Una vez las ondas sonoras llegan al oído interno, éste se encarga de convertir el estímulo mecánico en uno eléctrico a través de las células ciliadas. Si se afecta el OI, ocurrirá una hipoacusia neurosensorial o perceptiva. Cada vez que la platina del estribo presiona la ventana oval, se produce una estimulación de cierta parte de la cóclea, de manera que las frecuencias altas –tonos agudos– estimulan la base de la cóclea y las bajas –tonos graves– el ápex, cerca del helicotrema. Esta distribución se denomina tonotipia coclear.

Los estímulos de las células ciliadas pasan al ganglio espiral de la cóclea (1.ª neurona), de aquí al nervio auditivo –parte del VIII par o estatoacústico– hasta el núcleo coclear del tronco cerebral (2.ª neurona) para pasar –la mayoría contralateralmente– al lóbulo temporal (áreas 41 y 42) a través del cuerpo geniculado medial.

Recordad que el oído humano es capaz de captar frecuencias entre 20 y 20000 Hz, la gama más usada es la comprendida entre 250 y 8000 Hz (se consideran frecuencias conversacionales 500, 1000 y 2000 Hz). El umbral de audición normal oscila entre 0 y 30 dB. La intensidad relativa de un sonido –en decibelios– es 10 veces el logaritmo decimal de la relación entre las intensidades de dos sonidos **(MIR)**.

Equilibrio

El oído nos informa acerca de:

- **Aceleraciones lineales**: provocan variaciones de presión sobre las células ciliadas de las máculas del sáculo y utrículo **(MIR)**.
- **Aceleraciones angulares**: provocan variaciones –a través del movimiento de la endolinfa– en los estereocilios de las células ciliadas de las crestas ampulares de los conductos semicirculares, estimulándose un conducto semicircular e inhibiéndose el contralateral.

Las fibras vestibulares van al ganglio de Scarpa (1.ª neurona), agrupándose aquí las neuronas en el nervio vestibular superior (fibras del utrículo y conducto semicircular superior y lateral) y nervio vestibular inferior (del sáculo y conducto semicircular posterior), que llegan a los núcleos vestibulares del tronco (2.ª neurona). Dado que en el equilibrio hay más sistemas implicados, existen conexiones con núcleos oculomotores, vía espinal, X par craneal, fibras propioceptivas cervicales y con el cerebelo.

1.4. Métodos de exploración

Enfoque MIR

Es importantísimo, y lo más preguntado en el MIR, que conozcáis los patrones de acumetría, audiometría tonal e impedanciometría. La exploración acumétrica, que es lo más importante, la preguntan tanto como caso clínico, como las características de cada patrón patológico (hipoacusia de percepción vs. hipoacusia de transmisión). Si se entiende el concepto, no es necesario memorizar.

Exploración auditiva

Acumetría

No indica el grado de pérdida auditiva, tan sólo si la hipoacusia es de transmisión (conducción) o de percepción (neurosensorial).

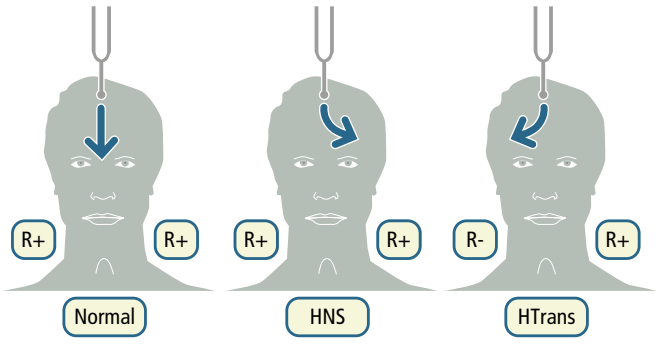


Figura 5. Patrón acumétrico general. Normoacusia. Hipoacusia neurosensorial derecha. Hipoacusia de transmisión derecha.

- **Prueba de Rinne** **(MIR 18, 125)**: se compara la vía aérea y ósea de forma monoaural, preguntando al paciente si oye mejor con el diapasón delante del conducto auditivo (vía aérea), o apoyado en la mastoides (vía ósea).
  - Positivo: mejor audición por vía aérea que por vía ósea. Sano, hipoacusia percepción (neurosensorial).
  - Negativo: mejor audición por vía ósea que por vía aérea. Hipoacusia de transmisión (conducción) **(MIR)**.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

- Falso negativo: mejor audición por vía ósea que por vía aérea debido a que al apoyar el diapasón sobre la mastoides del lado enfermo el sonido se lateraliza y lo escucha por el oído contralateral (el oído sano). Ocurre en la cofosis (hipoacusia neurosensorial profunda).

- **Prueba de Weber**: se compara vía ósea de forma biaural, preguntando al paciente si percibe el sonido colocando el diapasón en el centro de la cabeza. Es más sensible que el Rinne.
  - Centrado o indiferente: lo percibe en la línea media. Sano o hipoacusia simétrica.
  - Lateralizado al oído sano: hipoacusia de percepción.
  - Lateralizado al oído enfermo: hipoacusia de transmisión.
- **Prueba de Schwabach**: compara la audición por vía ósea del paciente con la del explorador.

(Ver tabla 1)

	RINNE	WEBER	SCHWABACH
H. TRANSMISIÓN	-	Hacia lado enfermo	Alargado
H. PERCEPCIÓN	+	Hacia lado sano	Acortado
NORMAL	+	Centrado	Igual

Resumiendo:
- Normalidad: R +. W indiferenciado.
- Hipoacusia de transmisión: R –. W hacia el enfermo.
- Hipoacusia neurosensorial: R +. W hacia el sano. OJO en cofosis unilateral podemos encontrar R – y W al sano (falso Rinne negativo).

Tabla 1. Exploración acumétrica general.

Audiometría tonal liminar

Indica el grado de pérdida auditiva, tanto cuantitativa (indicando umbrales de audición para cada frecuencia), como cualitativa (transmisión/percepción). Es el test de función auditiva más frecuentemente empleado.

Se explora tanto la vía ósea (vibrador en la mastoides) como la vía aérea (auriculares), considerándose audición normal cuando el paciente oye todas las frecuencias de tonos puros entre los 0 y 30 dB de intensidad. Normalmente ambas vías se superponen, pero la vía ósea se representa por encima de la aérea.



Figura 6. Normoacusia de oído derecho.



Figura 7. Hipoacusia de transmisión de oído izquierdo.



Figura 8. Hipoacusia neurosensorial de oído derecho.



Figura 9. Hipoacusia mixta de oído izquierdo.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

- Sujeto normal: ambas vías superpuestas, umbrales entre 0-30 dB.
- Hipoacusia de percepción: ambas vías superpuestas y descendidas. En la mayoría de hipoacusias de percepción se afectan más las frecuencias agudas (exceptuando el síndrome de Ménière en el que se afectan antes las frecuencias graves).
- Hipoacusia de transmisión: la vía aérea es peor que la vía ósea (gap mayor de 20 dB entre VA y VO). Se afectan más las frecuencias graves.

Regla mnemotécnica

Para identificar en un gráfico de audiometría cuál es la vía aérea y la ósea, solo hace falta saber que los signos **O** y **X** son de **vía aérea** → *en el **aire** hay **OX**ígeno*

En la vía aérea, para saber cuál es derecha e izquierda, la **O** es muy parecida a la **D** (**D**erecha)

Para la vía ósea, recordad el dibujo de una carita con orejas:



Audiometría verbal

Se trata de una audiometría, que en vez de utilizar tonos puros se realiza con palabras. Estudia también la discriminación verbal, dato importante para las hipoacusias de percepción. Se representa en ordenadas el porcentaje de discriminación y en abscisas la intensidad en dB.

- Hipoacusia de transmisión: curva con igual morfología a la normal (inteligibilidad normal, 100%), pero desplazada a la derecha (umbral aumentado).
- Hipoacusia de percepción: la curva no es igual a la normal pues raramente se alcanza una discriminación del 100% por más que se aumente la intensidad. En las hipoacusias de percepción cocleares llega un punto en que al aumentar la intensidad cae la curva en forma de campana (inteligibilidad disminuida –fenómeno del Roll over–). En las retrococleares (p. ej., el neurinoma del acústico) la curva cae en forma de meseta y hay una discrepancia entre la audiometría tonal y la verbal (esta última está peor por la mala discriminación verbal).

Audiometría supraliminar

Enviando estímulos por encima del umbral auditivo del sujeto, diferencian sorderas cocleares de retrococleares. Estudia la distorsión en la sensación sonora.

- Distorsión de la intensidad: reclutamiento (Recruitment): a partir de un determinado nivel de intensidad del estímulo acústico aparece una sensación subjetiva de intensidad mayor, por lo tanto el umbral doloroso aparece antes estrechándose el umbral auditivo. Típico de las **hipoacusias cocleares** (MIR 14, 214), falta en las retrococleares. Se estudia con los test de Fowler y Sisi. Se debe a una lesión de las células ciliadas externas.
- Distorsión de la duración del sonido: adaptación patológica (fatiga auditiva): al aplicar un estímulo sonoro durante un tiempo, se produce una disminución de la sensibilidad auditiva (necesita más estímulo para seguir oyéndolo). Típico de las hipoacusias retrococleares. Se mide mediante el "test tone decay" y audiometría de Bekesy. Se debe a una lesión del nervio auditivo.

Otoemisiones acústicas

Son vibraciones acústicas fisiológicas producidas por las células ciliadas externas. Se registran mediante una sonda en el conducto auditivo. Es una prueba de *screening* auditivo neonatal. Una otoemisión positiva indica una buena función coclear, mientras que una negativa no es siempre diagnóstico definitivo de sordera, y debe ser confirmada mediante potenciales evocados.

Potenciales auditivos evocados de tronco cerebral (PEATC)

Tras una estimulación eléctrica, registramos mediante electrodos de superficie las variaciones del potencial eléctrico de la vía auditiva (determinando la latencia y el umbral de la onda V). Se trata de un método útil para la determinación de una audiometría objetiva tanto para niños pequeños o no colaboradores, como para simuladores.

En la actualidad es el método diagnóstico más importante para realizar el diagnóstico diferencial entre hipoacusia coclear y retrococlear.

Impedanciometría o timpanometría

Se trata de la resistencia que ofrece el complejo timpanoosicular al paso del sonido. Los aparatos que existen miden su inversa, la complianza, es decir, la facilidad con la que se propaga el sonido a través de dicho complejo. También es un indicador indirecto de la funcionalidad de la trompa de Eustaquio. Para su interpretación nos fijamos en dos características de la curva, su trazado y su punto de máxima complianza.

- Timpanograma normal: presiones igualadas a ambos lados de la membrana timpánica. El punto de máxima complianza se encuentra en la presión de 0 cm de agua.
- Timpanograma disminuido o aplanado: en procesos que disminuyen la movilidad timpanoosicular: otitis media serosa (puede llegar a ser plano), procesos adhesivos, timpanoesclerosis, otosclerosis.
- Timpanograma desplazado hacia presiones negativas: la presión en oído medio es menor a la del exterior. El punto de máxima complianza se encuentra en presiones negativas. Ototubaritis o disfunción de la trompa.
- Timpanograma aumentado: en luxaciones o desconexiones de cadena.

(Ver figura 10 en la página siguiente)

Reflejo estapedial

Cuando aplicamos un estímulo auditivo superior a 70 dB por encima del umbral, se desencadena una contracción refleja del músculo estapedial (del estribo), esto aumenta la rigidez

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

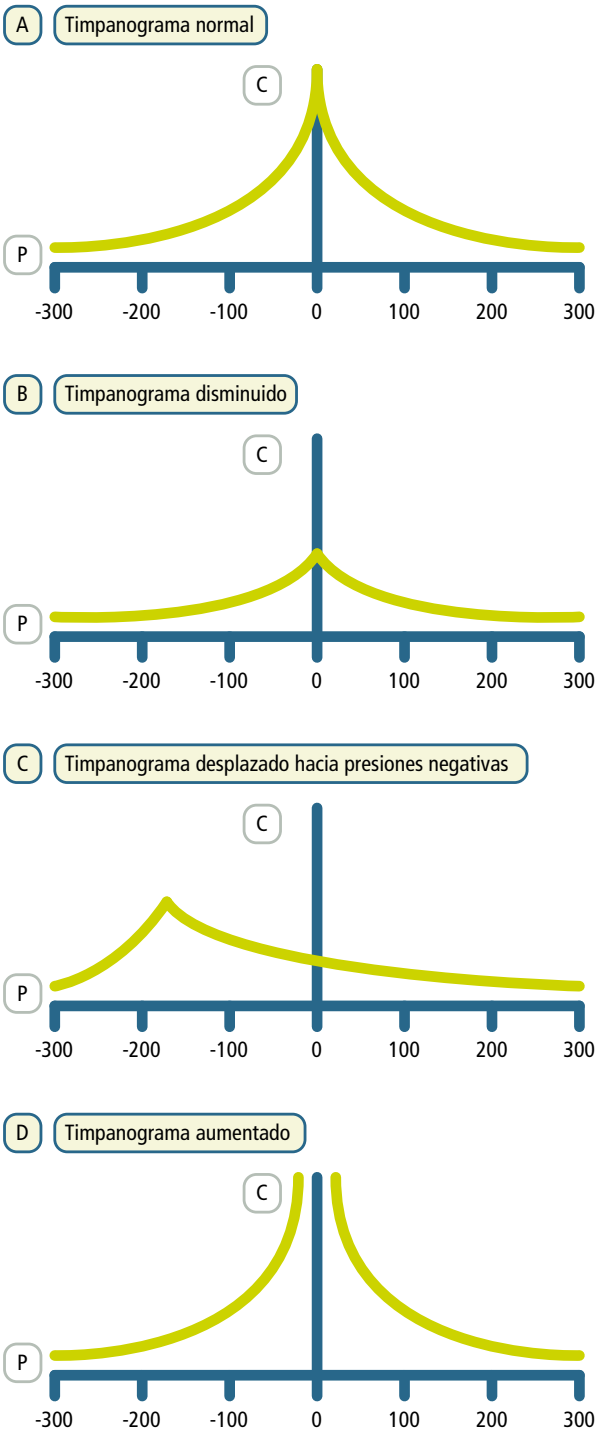


Figura 10. Diferentes ejemplos de timpanogramas. **A.** Timpanograma normal. **B.** Timpanograma disminuido. **C.** Timpanograma desplazado hacia presiones negativas. **D.** Timpanograma aumentado.

de la cadena osicular, poniéndose de manifiesto al realizar un timpanograma. El arco reflejo es el siguiente: estímulo coclear-VIII par-núcleo auditivo del tronco-núcleo facial motor-VII par-músculo estapedial. Mediante la realización de esta prueba podemos poner de manifiesto la integridad de toda esta cascada de estructuras.

- Reflejo ausente.
  - Patología de la membrana timpánica, desconexión osicular, otoesclerosis.
  - Hipoacusia de percepción retrococlear (neurinoma).
  - Alteraciones bulboprotuberanciales.
  - Parálisis facial por encima del nervio estapedial. Si reaparece el reflejo indica buen pronóstico de la parálisis facial.

Exploración vestibular

Enfoque MIR

Es importante conocer las diferencias entre vértigo central y periférico, así como conocer las características del nistagmo.

El mantenimiento del equilibrio estático y dinámico se logra gracias a la información procedente de la vista, la sensibilidad propioceptiva y el sistema vestibular procesada por el sistema nervioso central, así como a los reflejos que esa información desencadena. En esta sección nos centraremos en la exploración vestibular, cuya afectación produce **vértigo periférico**. Los elementos fundamentales para llegar o aproximarnos al diagnóstico de una patología vestibular son la **historia clínica** y la **anamnesis** (MIR).

Anamnesis (MIR 16, 209)

Es importante la diferenciación entre vértigo de origen periférico y central. Para ello nos basamos en la historia clínica y en la exploración física.

- Dirección del nistagmo: los vértigos periféricos presentan habitualmente un nistagmo unidireccional y horizontorrotatorio cuya fase lenta señala el lado patológico y cuya fase rápida o fase de corrección señala el lado sano. La fase rápida es la que da nombre al nistagmo. Además, en los vértigos periféricos el nistagmo aumenta cuando dirige la mirada en la dirección de la fase rápida y al inhibir la fijación visual (como por ejemplo con gafas de Frenzel). Un vértigo central puede ser también unidireccional y horizontal pero también vertical, pendular, evocado por la mirada o de dirección cambiante.
- Instauración: las vestibulopatías periféricas son agudas y por tanto las crisis de vértigo (únicas o repetidas en función del síndrome) son de instauración rápida. Las centrales pueden ser tanto agudas como crónicas.
- Síntomas asociados: un cuadro vertiginoso, además de la sensación de mareo con giro de objetos, viene acompañado de cortejo vegetativo mientras dura la crisis. Si existe ausencia de cortejo vegetativo o de vértigo con la presencia de nistagmo, esta disociación clínico-exploratoria orienta a un origen central. En el caso de un síndrome de Ménière, además, como síntomas acompañantes tendremos hipoacusia, taponamiento y acúfenos coincidiendo con las crisis de vértigo. En el caso de un vértigo central podremos tener síntomas asociados como diplopia, disartria, cefalea, ataxia, etc.

Exploración clínica

La función vestibular no tiene una expresión directa que se pueda explorar y medir de forma individualizada, por lo que tendremos que analizar su manifestación indirecta a través de los diferentes reflejos que se encargan de mantener el equilibrio estático/dinámico y coordinan el movimiento de los ojos con el del cuerpo: reflejos vestibuloespinales (RVE) y reflejos vestibulooculares (RVO), en especial el nistagmo.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

- **Reflejos vestibuloespinales**.

  Se exploran mediante una serie de maniobras que podemos dividir según exploren el equilibrio estático o dinámico. Si el paciente sufre una patología vestibular, se producirá una lateralización o giro hacia el oído o vestíbulo que funciona menos de los dos.

  - Equilibrio estático.
    - Prueba de Romberg: prestamos atención a la lateralización del cuerpo mientras el paciente está en bipedestación, con los pies juntos, los ojos cerrados y los brazos cruzados.
    - Prueba de Bárány: prestamos atención a la lateralización de los brazos extendidos hacia el frente mientras el paciente está sentado, sin apoyar la espalda y con los ojos cerrados.
  - Equilibrio dinámico:
    - Prueba de Unterberger o Fukuda: prestamos atención al posible giro corporal cuando el paciente camina sobre el sitio con los ojos cerrados.
    - Prueba de Babinski-Weil o de la marcha con ojos cerrados: el paciente camina 3 o 5 pasos hacia delante y los mismos hacia atrás repetidas veces con los ojos cerrados. Aparecen alteraciones como marcha en abanico, en estrella…

- **Nistagmo**.

  Es un movimiento ocular involuntario en un determinado eje. En la patología vestibular el nistagmo se produce en el eje horizontal (nistagmo horizontal u horizontorrotatorio). Consta de dos fases:

  - Lenta: se define como el componente patológico y se dirige hacia el oído que funciona menos de los dos.
  - Rápida: componente recuperador o compensador hacia el lado contrario. La dirección de la fase rápida es la que define el nistagmo.

En los vértigos periféricos, las lateralizaciones corporales coinciden con la fase lenta del nistagmo, por lo que decimos que se trata de un cuadro **armónico**. Por ejemplo, una hipoexcitabilidad o hiporreflexia del laberinto derecho producirá una lateralización de los RVE hacia la derecha y un nistagmo izquierdo.

(Ver figura 11 y tabla 2)

Recuerda...

En el vértigo periférico la lateralización en los RVE coinciden con la fase lenta del nistagmo y con el lado lesionado.

La dirección del nistagmo la marca la fase rápida.

Pruebas complementarias

Existen numerosas pruebas complementarias que analizan la función vestibular y la respuesta que genera en los movimientos oculares. Podemos monitorizar esta función con videonistagmografía (VNG).

- **Prueba calórica**: de manera fisiológica, al irrigar ambos oídos con agua a 30° y 44 °C, generamos un gradiente tér-

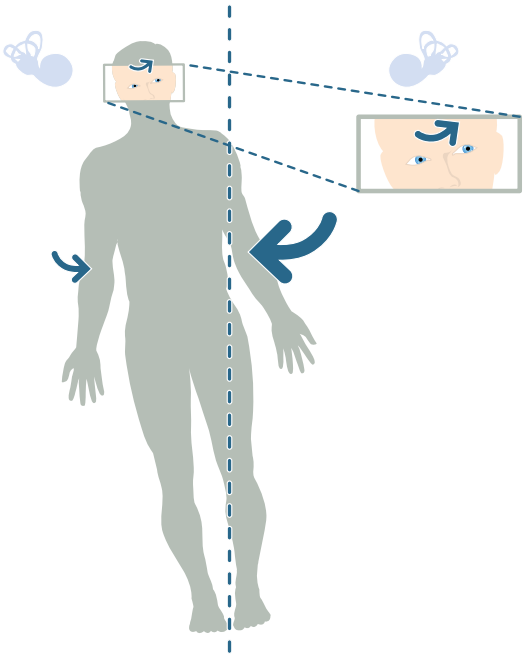


Figura 11. Alteración vestibular derecha. Comportamiento del RVE (hacia el lado enfermo) y del nistagmo (hacia el lado sano).

	CENTRAL	PERIFÉRICO
SENSACIÓN	Mareo, desequilibrio, inestabilidad	Mareo, desequilibrio, inestabilidad
INSTAURACIÓN	Progresiva/Aguda Continua/Crisis	Progresiva/Aguda Continua/Crisis
EXPLORACIÓN	Disarmónica y desproporcionada	Disarmónica y desproporcionada
SÍNTOMAS ACOMPAÑANTES	Neurológicos: cefalea, déficits sensitivos (parestesias/ debilidad), diplopía, defectos visuales	Neurológicos: cefalea, déficits sensitivos (parestesias/ debilidad), diplopía, defectos visuales
NISTAGMO		
DIRECCIÓN	Variable (vertical, cambiante/ direccional)	Unidireccional (horizontal/ horizontorrotatorio)
SE AGOTA/FATIGA	No	Sí
CON FIJACIÓN DE LA MIRADA	No varía	Disminuye **(MIR)**
CON GAFAS DE FRENZEL	No varía	Aumenta
RELACIÓN CON RVE	Variable	Armónica

RVE: reflejos vestibuloespinales.

Tabla 2. Vértigo central y periférico **(MIR)**.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

mico que mueve la endolinfa del canal semicircular horizontal. Este movimiento de la endolinfa genera un nistagmo. Si comparamos las 4 respuestas generadas, podremos comprobar si existe disfunción vestibular. Recordad que el nistagmo "huye" del agua fría. Por ejemplo, una irrigación con agua fría del oído derecho dará un nistagmo izquierdo.

- ***Video Head Impulse Test* (vHIT)**: colocamos unas gafas que llevan un acelerómetro y una cámara incorporados. Pedimos al paciente que mire a un punto frente a él y generamos movimientos rápidos de la cabeza del paciente. El movimiento de la cabeza debe generar un movimiento del ojo en dirección contraria para poder estabilizar el objetivo en la retina. Cuanto más se parezca la respuesta del ojo al movimiento de la cabeza, mejor será el reflejo vestíbulo-ocular. Con este test, podemos analizar la función de los seis canales semicirculares.

1.5. Patología del oído externo: pabellón y CAE

Enfoque MIR

El tema más preguntado de este apartado es la otitis externa maligna en el contexto de un caso clínico, así como sus complicaciones y tratamiento.

Patología traumática

Otohematoma

Hematoma que se forma en el pabellón auricular, a nivel subpericóndrico. Generalmente es de origen traumático, y puede complicarse si los traumatismos son repetidos (boxeadores…) con deformidades permanentes ("oreja en coliflor").

Se debe **evacuar** (punción con drenaje o cirugía) para evitar que se infecte, y añadir cobertura antibiótica y compresión local.

Perniosis

Nódulos pruriginosos por exposición a bajas temperaturas. Se puede llegar incluso a la congelación. El tratamiento es calentamiento progresivo y cobertura antibiótica (estando contraindicados la manipulación de las heridas, el desbridamiento o la excisión; sólo se debe mantener la piel limpia).

Heridas (ver figura 12)

Se debe intentar siempre cubrir el cartílago por peligro de pericondritis. En avulsiones totales, debe intentarse la sutura con microcirugía dentro de las tres primeras horas, junto con heparina y cobertura antibiótica.

Patología inflamatoria

Otitis externa eccematosa

Eccema en porción externa del CAE e incluso en el pabellón. Cursa con brotes de prurito, heridas por escoriación y costras amarillentas en la fase aguda. Tratamiento con corticoides tópicos.



Figura 12. Traumatismo con desgarro de pabellón auricular.

Miringitis bullosa

Se produce en el contexto de una infección por *Mycoplasma pneumoniae*. Una variante es la miringitis ampollosa hemorrágica (producida por el virus de la gripe). Cursan con otalgia intensa, y a la exploración vemos la existencia de bullas hemorrágicas en la membrana timpánica y en el CAE. El tratamiento consiste en gotas óticas antibióticas y analgésicos.

Erisipela

Infección estreptocócica por herida en la piel. Aparece una lesión roja, caliente y de bordes sobreelevados. También cursa con fiebre, adenopatías y mal estado general. Tratamiento con penicilina.

Herpes zóster ótico o síndrome de Ramsay-Hunt

Producido por el virus varicela zóster. Comienza con otodinia o escozor que se transforma en otalgia intensa acompañada de vesículas en el pabellón auricular y CAE, adenopatía satélite pretragal y parálisis facial (de mal pronóstico). Puede asociar una lesión completa del VIII par craneal (hipoacusia neurosensorial y vértigo). El tratamiento debe incluir antivíricos (aciclovir, famciclovir o valaciclovir), antisépticos (evitar sobreinfecciones) y corticoides sistémicos.

Otomicosis

Los agentes implicados son *Candida* y *Aspergillus*. Aparece en el contexto de entrada de agua, empleo prolongado de antiobióticos, manipulaciones y otitis externas bacterianas previas. Cursa con intenso prurito, otalgia y otorrea de aspecto algodonoso (blanquecino en el caso de la *Candida* y negruzco en el

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

del *Aspergillus niger*). El tratamiento consiste en limpieza frecuente de las secreciones, antifúngicos tópicos (derivados imidazólicos, alcohol boricado, povidona yodada). En casos resistentes tratamiento vía oral.



Figura 13. Otomicosis.

Otitis externa circunscrita (forúnculo)

El agente es el *Staphylococcus aureus* que infecta un folículo pilosebáceo del CAE. Produce otalgia (trago positivo) y otorrea si se ha fistulizado. En la otoscopia vemos inflamación localizada en el tercio externo del CAE. Tratamiento con cloxacilina vía oral, pomada antibiótica y drenaje si fluctúa.

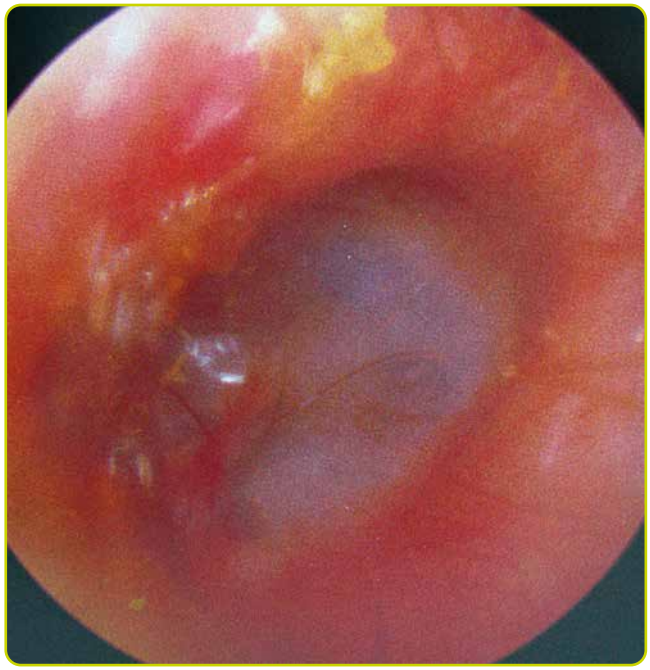


Figura 14. Otitis externa difusa.

Otitis externa difusa (otitis del nadador)

Los agentes implicados por orden de frecuencia son **(MIR)**: *Pseudomona aeruginosa* y *S. aureus*, junto con factores que alteren el pH cutáneo como piscinas, erosiones o manipulaciones. Cursa con otalgia (trago positivo), otorrea e hipoacusia (esta última si hay estenosis del CAE por inflamación) **(MIR 20, 74; MIR 10, 142)**. **Tratamiento** mediante aspirado de la otorrea, antibiótico tópico (ciprofloxacino de elección, gentamicina, polimixina) y analgésicos **(MIR 15, 141)**. A veces estos preparados llevan corticoide tópico. Cuando son resistentes se recomienda asociar tratamiento vía oral.

Otitis externa maligna

Se trata de una infección por *Pseudomonas aeruginosa* en pacientes diabéticos o inmunodeprimidos **(MIR)**. Aunque es poco frecuente, produce una mortalidad del 50%. Comienza como la otitis externa difusa, con otalgia intensa, edema de CAE, otorrea purulenta e hipoacusia, pero que no mejora con tratamientos convencionales **(MIR 17, 105; MIR 14, 213)**.

En la exploración otoscópica vemos **tejido de granulación en el CAE** (patognomónico). Este tejido se ulcera y necrosa, extendiéndose a las estructuras contiguas, produciendo parálisis facial junto con la posterior afectación de otros pares craneales (IX, X, XI y XII), llegando a producir meningitis y abscesos cerebrales.

El **diagnóstico** se realiza por: clínica, otoscopia, TC, gammagrafía con Tc^{99} (diagnóstico precoz) y con Ga^{67} (indica resolución).

El **tratamiento** en medio hospitalario debe ir dirigido hacia la enfermedad de base, generalmente la diabetes, estabilizando el cuadro. De forma empírica se inicia el tratamiento con ciprofloxacino a dosis amplias y prolongadas (6-8 semanas). En ocasiones es necesario el desbridamiento quirúrgico de las lesiones.

Pericondritis

Infección del cartílago del pabellón, habitualmente por Pseudomonas. Suele aparecer tras heridas (piercings…) o traumatismos.

Se trata con antibiótico vía oral (ceftazidima, ciprofloxacino) y compresión local. Si se evidencia fluctuación debe drenarse por posibilidad de abscesificación.

Policondritis

(Ver manual de Reumatología)

Patología obstructiva

Tapón de cerumen

El conducto auditivo externo se divide en una parte cartilaginosa (externa o lateral) y otra ósea (interna o medial). Sólo en la porción cartilaginosa encontramos folículos pilosos y glándulas ceruminosas que son las responsables de la producción del cerumen. El tapón de cerumen consiste en la acumulación de cerumen hasta ocluir el conducto. Se pueden extraer de distintas maneras:

- Irrigación con agua templada: la membrana timpánica debe estar íntegra. En pacientes mayores y diabéticos se reco-

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

mienda usar agua estéril (riesgo de otitis externa maligna).

- Bajo control microscópico con aspiración y diferentes instrumentos.
- Ceruminolíticos (agua oxigenada, aceite de oliva, bicarbonato sódico…): deben evitarse en casos de dermatitis, otitis externa y perforaciones timpánicas.

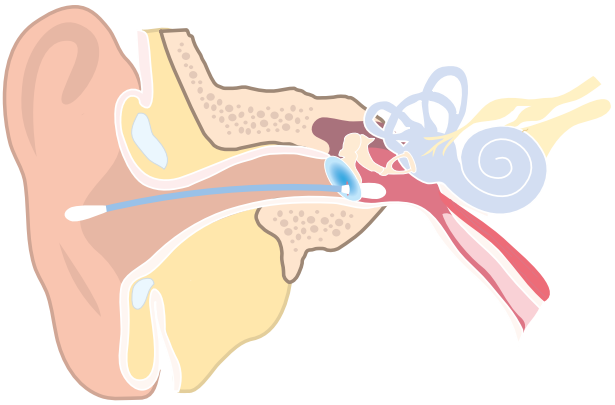


Figura 15. Peligro de los bastoncillos.

Cuerpo extraño

Si es inanimado, extracción igual que el tapón de cerumen. Si es animado, lo primero es instilar alcohol o cualquier sustancia anestésica y posterior extracción.



Figura 16. Piedra en el conducto auditivo externo.

Patología congénita

Malformaciones del pabellón y CAE

Defectos congénitos del desarrollo del oído externo medio y/o interno. Las malformaciones del oído externo y las del medio suelen asociarse entre sí, mientras que las del oído interno suceden de manera independiente. Se pueden clasificar en:

- **Menores**: pequeñas variaciones en el límite de la normalidad. Por ejemplo:
  - Orejas en asa: problema cosmético debido a una hipertrofia de la concha o el hélix.
  - Fístulas y quistes preauriculares: debidas a un defecto de coalescencia de los mamelones de Hiss, se presentan en la raíz del hélix.
- **Moderadas y severas**: destacan las microtias (pabellón malformado de pequeño tamaño) y las anotias (ausencia de pabellón). Las malformaciones del pabellón no tienen repercusión funcional auditiva si no se acompañan de agenesia del CAE. Suelen estar asociadas a otros síndromes malformativos.



Figura 17. Malformación del pabellón auricular con atresia del CAE.

Fístulas auriculocervicales

Se producen por una unión incompleta del primer arco branquial con la primera hendidura. Se trata de un trayecto fistuloso que comienza en el CAE o pabellón auricular, descendiendo entre parótida y nervio facial para terminar a nivel cervical. Siempre tienen una localización superior al hueso hioides. Clínicamente dan sintomatología cuando se infectan, apareciendo una tumefacción inflamatoria inferior al ángulo mandibular y otorrea. Su tratamiento son antibióticos en fase aguda y posterior exéresis quirúrgica.

Patología tumoral

Benigna

- Osteomas: tumor benigno más frecuente del CAE. Masa **única** ósea cubierta de piel normal que se extiende más allá de sus límites (p. ej., hacia la mastoides). Se realiza TC para comprobar su extensión. Tratamiento: exéresis mediante fre-

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

sado conservando el máximo de piel posible y evitando lesionar estructuras vecinas (tímpano, cadena de huesecillos…).

- Exostosis: no son tumores propiamente dichos, sino focos **múltiples y bilaterales** de crecimiento óseo en el conducto auditivo externo, cubiertos de piel normal. Aparecen habitualmente como consecuencia de una periostitis asintomática en pacientes con historia de actividades acuáticas (natación, surf, windsurf…). Se extirparán si producen hipoacusia o retención de secreciones y/o agua.

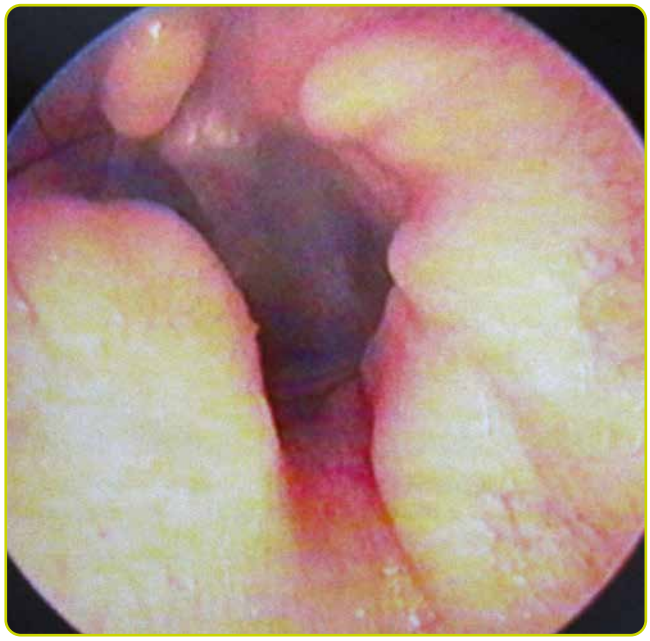


Figura 18. Exostosis en el CAE.

Maligna

Son más frecuentes en el pabellón. Los más frecuentes son el carcinoma basocelular (el más frecuente del pabellón), el carcinoma espinocelular (el más frecuente del conducto) y melanoma. El tratamiento de todos ellos es la exéresis precoz con márgenes de seguridad.



Figura 19. Carcinoma espinocelular o epidermoide del antehélix.

1.6. Patología del oído medio

Enfoque MIR

La **otoesclerosis** es el tema que preguntan mucho, sobre todo como caso clínico. Estudiad las complicaciones de las otitis medias, así como las lesiones según localización en las fracturas de peñasco y el nervio facial.

Hipoacusia de transmisión

Generalidades

En general, cualquier patología del oído medio y externo puede producir una hipoacusia de transmisión, ya que produce una obstrucción al paso de la onda sonora.

Exploraciones complementarias

- Otoscopia, impedanciometría.
- Acumetría: Rinne negativo en oído enfermo, Weber lateralizado hacia el enfermo, Schwabach alargado.
- Audiometría: vía aérea peor que ósea.

Tratamiento

Etiológico, prótesis auditiva (audífonos).

Ototubaritis

Tras un proceso inflamatorio rinofaríngeo, se produce una obstrucción tubárica transitoria, ésta genera una hipopresión en el oído medio y, como consecuencia, una hipoacusia (transmisión), sensación de taponamiento y autofonía. La otoscopia muestra una retracción timpánica.

El **tratamiento** son maniobras de Valsalva, antiinflamatorios y descongestionantes nasales.

Otitis media secretora o mucosa

Es la causa más frecuente de sordera en la infancia (2-6 años), afectando al 10% de los niños en edad preescolar.

Etiología

- Disfunción de la trompa de Eustaquio: **anormalmente permeable (niños, hendiduras palatinas) que permite el ascenso de gérmenes que provocan la inflamación y obstrucción tubárica**. Es la causa principal según la OMS.
- Obstrucción mecánica: en el niño la causa más frecuente es la hipertrofia adenoidea que también actuaría como reservorio de gérmenes. En un adolescente hay que descartar un angiofibroma de cavum y en un adulto un carcinoma de cavum (sobre todo si es unilateral).
- En general, cualquier alteración del drenaje y ventilación del oído medio.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Patogenia

La obstrucción tubárica permanente produce déficit de aireación del oído medio y presión negativa, lo que favorece el acúmulo de trasudado en el oído medio (otitis media serosa). Si se cronifica en el tiempo, se produce metaplasia de las células epiteliales planas (que recubren el oído medio) en células prismáticas ciliadas, e hipertrofia de las glándulas mucosas. Todo esto conlleva una hiperproducción de moco y, por tanto, una otitis media mucosa.

Clínica

No hay otalgia ni otorrea, y es frecuente que curse asintomática. Puede causar hipoacusia fluctuante con autofonía. La parálisis facial es muy rara **(MIR)**. Es más frecuente en invierno, coincidiendo con los cuadros catarrales y la clínica suele mejorar en verano **(MIR)**. También es más frecuente en casos de malformaciones velopalatinas y en el síndrome de Down. En la otoscopia veremos dos tipos de imágenes: tímpano con niveles hidroaéreos, retraído y congestivo (fase aguda) **(MIR 12, 166)**, tímpano azul –"blue drum"– y retraído (fase crónica). La impedanciometría es plana **(MIR)**.

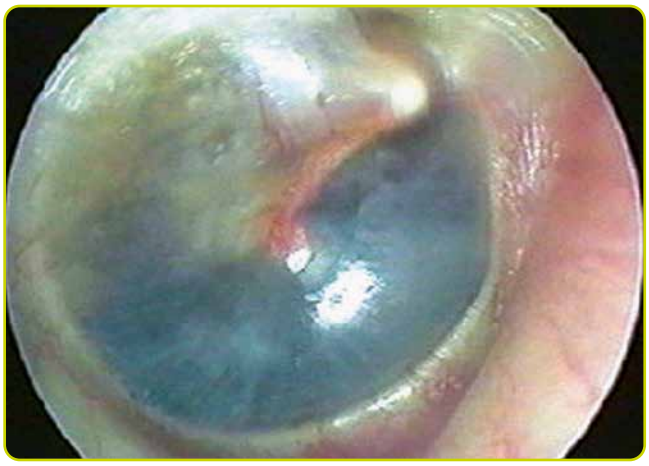


Figura 20. Otitis media secretora en fase crónica. Blue drum.

Tratamiento (MIR)

El 75% se resuelven espontáneamente. **El tratamiento consiste en antiinflamatorios (esteroides), descongestionantes (alivio sintomático) y antibióticos, ya que en más de la mitad de los cultivos analizados del exudado se han observado bacterias. Antihistamínicos y AINE pueden administrarse pero no han demostrado utilidad.** Cuando los procesos son repetitivos o persistentes y se observa una hipertrofia adenoidea se realizará adenoidectomía y drenajes transtimpánicos (en cuadrantes inferiores). Pueden quedar secuelas como retraso en el lenguaje, timpanoesclerosis y otitis adhesiva.

Otitis media aguda (OMA) (MIR)

Se trata de un proceso infeccioso agudo, con líquido purulento en oído medio (lo normal es la no existencia de gérmenes en oído medio). Tiene una mayor incidencia en niños de 6 meses a 3 años. Hasta 2/3 partes de los niños con edad inferior a tres años han tenido al menos un episodio.

Etiología

La causa más frecuente es bacteriana (vía ascendente desde procesos infecciosos rinofaríngeos a través de la trompa).

- En el **niño**, los gérmenes más frecuentes son: *S. pneumoniae* (el más frecuente) **(MIR)**, seguido por *H. influenzae* y *M. catarrhalis*. Se trata de la infección localizada más frecuente en la infancia.
- En el **adulto**, los más frecuentes son: *S. pneumoniae* y el *H. influenzae*. Existe un tipo especial de OMA, raro en nuestro medio, llamada otitis media aguda necrosante, de evolución muy agresiva, que causa perforación amplia, destrucción de la cadena osicular, laberintitis, complicaciones intracraneales… y que puede cronificarse. Se suele presentar asociada a sarampión, escarlatina, varicela o gripe.

Clínica

Podemos distinguir dos fases:

- **Fase precoz**: otalgia pulsátil (debido al acúmulo de líquido a tensión en el oído medio), fiebre, mal estado general e hipoacusia de transmisión. En la otoscopia vemos un tímpano abombado e hiperémico.
- **Fase supurativa**: otorrea y mejoría de la otalgia (debido a la perforación del tímpano mejora la hiperpresión en el oído medio). En la otoscopia vemos una perforación timpánica en la pars tensa, normalmente en el cuadrante posteroinferior.

Tratamiento (MIR)

El antibiótico de elección es la amoxicilina vía oral, empleándose amoxicilina-clavulánico en casos de OMA grave o en pacientes que han recibido antibioterapia en el mes previo. En caso de alergia a betalactámicos se empleará un macrólido (claritromicina, azitromicina). En pacientes con OMA recurrentes se recomienda la colocación de drenajes transtimpánicos ± adenoidectomía. El empleo de profilaxis antibiótica no está generalizado por su implicación en la selección de cepas multirresistentes. Cuando se encuentra en fase supurativa, podemos añadir tratamiento tópico.

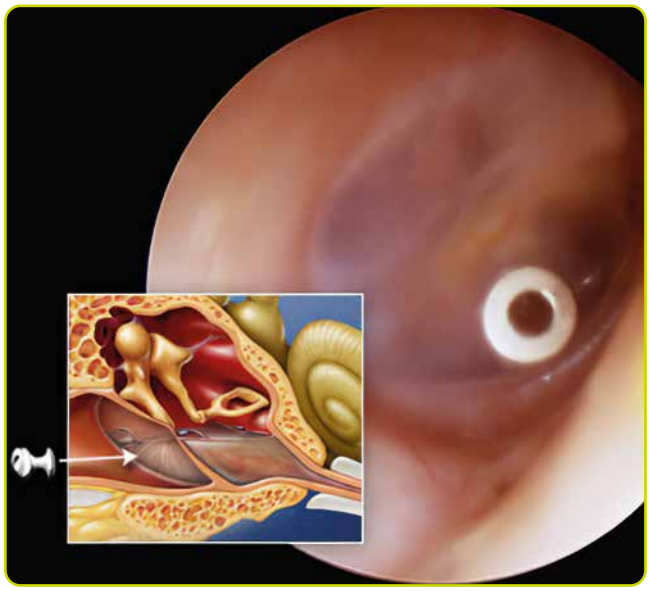


Figura 21. Drenaje transtimpánico.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Otitis media crónica (OMC)

Afección crónica del oído medio, cursa con otorrea de repetición, hipoacusia (transmisión) variable y sin otalgia **(MIR)**. Existen dos formas clínicas.

Otitis media crónica simple, benigna o supurativa

Es la fase final de procesos óticos que cursan con perforaciones (OMA supurada, traumatismos) asociados a un mal funcionamiento tubárico. Existen episodios de otorrea relacionados con la entrada de agua o infecciones del área rinofaríngea.

En la **exploración** observamos una perforación central (annulus intacto), con afectación variable de la cadena osicular (lo más frecuente es la necrosis de la apófisis larga del yunque).

Mediante **pruebas de imagen (TC)** observamos una característica disminución de la neumatización del hueso temporal y la ausencia de osteólisis.

El **tratamiento** son antibióticos (tópicos o sistémicos) en la fase supurativa y timpanoplastia tras 3-6 meses sin otorrea.

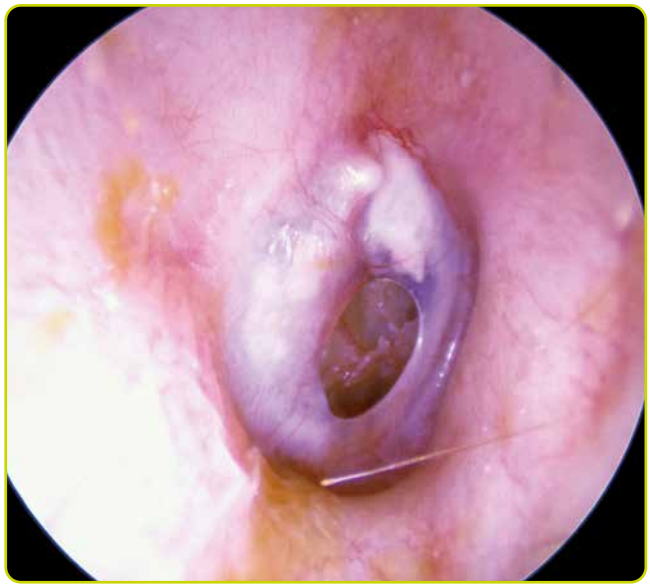


Figura 22. Perforación timpánica en otitis media crónica simple.

Otitis media crónica colesteatomatosa (OMCC) (MIR 17, 114; MIR)

Es la presencia de epitelio queratinizante (tejido ectodérmico) en el oído medio **(MIR)** con triple potencial de descamación, migración y erosión ósea. Este epitelio genera una serie de sustancias que producen osteólisis de las paredes del oído medio. Aunque no sea un tumor, tiene un comportamiento pseudotumoral.

- **Etiología**.
  - Colesteatoma congénito: raro, aparece en niños. Inclusión de tejido ectodérmico en el momento del cierre del surco neural **(MIR)**. Es el colesteatoma con "tímpano íntegro".
  - Colesteatoma adquirido primario: el más frecuente. Las presiones negativas mantenidas en el oído medio inducen una invaginación timpánica y una bolsa de retracción con acúmulo de sustancias queratinizantes que crecerá progresivamente. Esto dará lugar a la metaplasia.
  - Colesteatoma adquirido secundario: por migración del epitelio del CAE a través de una perforación.
- **Clínica**: otorrea fétida y crónica sin otalgia, hipoacusia de transmisión (en estadios avanzados puede tener un componente neurosensorial por afectación del oído interno) y vértigo si existe erosión de los conductos semicirculares (sobre todo el horizontal).



Figura 23. Colesteatoma de oído derecho.

- **Exploración**.
  - La otoscopia es la exploración más importante: vemos una perforación timpánica marginal (normalmente localizada en la pars fláccida, afecta al annulus) y escamas blanquecinas. Podemos encontrar también un pólipo en el CAE procedente del ático (ante la existencia de éste descartar siempre OMCC) y signos de osteítis.
  - Signo de la fístula positivo.
  - La TC muestra una ocupación por densidad de partes blandas y erosión de estructuras óseas cercanas al oído medio.
  - La RM **(MIR 17, 114)**, concretamente las secuencias de difusión, puede ser útil para hacer un diagnóstico diferencial entre un colesteatoma de oído medio y otras patologías.

    En estas secuencias, una restricción del agua libre es sugestiva de colesteatoma. La RM es de especial importancia en el seguimiento postquirúrgico, pero también en colesteatomas primarios.

(Ver figura 24 en la página siguiente)

- **Tratamiento**: es la extirpación quirúrgica y radical del colesteatoma para evitar las complicaciones **(MIR)**. La técnica empleada se denomina timpanoplastia, que suele incluir mastoidectomía. Si es posible, se realizará una reconstrucción de la cadena de huesecillos en la misma cirugía o de forma diferida.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

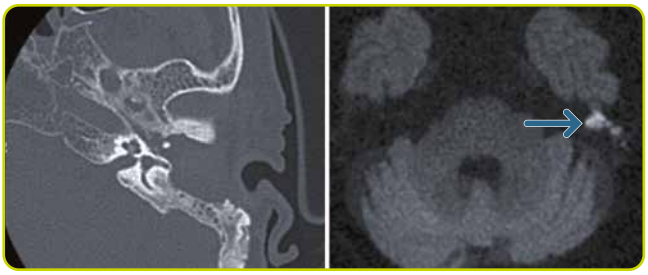


Figura 24. RM craneal con secuencia de difusión que muestra restricción de agua libre (flecha), sugestiva de colesteatoma.

Complicaciones OMA. OMC.

Ante una infección de duración superior a 2 semanas debemos descartar una complicación. Las podemos clasificar en dos tipos: **intratemporales** (mastoiditis, parálisis facial, petrositis y laberintitis) e **intracraneales** (meningitis, absceso extradural, tromboflebitis del seno lateral, absceso subdural y cerebral e hidrocéfalo otógeno).

Mastoiditis

Es la complicación más frecuente de las otitis medias, tanto agudas como crónicas (MIR). La mastoiditis implica infección mucosa junto con osteólisis de las celdas mastoideas. Podemos diferenciar dos fases:

- **Fase inicial**: se manifiesta por incremento del dolor, fiebre, edema y enrojecimiento retroauricular. En la otoscopia se ve abombamiento de la pared posterosuperior del CAE
- **Fase abscesificada** (absceso subperióstico): se caracteriza por el desplazamiento del pabellón hacia delante (signo de Jacques) y fistulización retroauricular o en el CAE (fístula de Gellé). Existen dos formas específicas: el absceso de Bezold (en la punta de mastoides, entre el músculo esternocleidomastoideo y el digástrico), que asocia tortícolis, y el absceso de Mouret (en el cuello, entre el músculo digástrico y la vena yugular interna), con clínica de absceso parafaríngeo.

  Si bien el diagnóstico es clínico, si existe una mala evolución o sospecha de absceso subperióstico, se solicita TAC de peñasco, que mostrará destrucción ósea, ocupación de las celdillas mastoideas y si existiera otra complicación.

  El tratamiento pasa por una antibioterapia i.v. adecuada y drenaje quirúrgico (miringotomía y drenaje transtimpánico en las fases iniciales o mastoidectomía en las avanzadas).



Figura 25. Mastoiditis aguda.

Parálisis facial

En la OMA se produce de forma brusca. El tratamiento es la miringotomía ± drenaje transtimpánico y cobertura antibiótica. Por otro lado, la causa más frecuente de parálisis facial otógena es el colesteatoma, su instauración es más lenta y requiere cirugía inmediata con revisión del 2.º codo del facial (segmento más frecuentemente afecto).

Petrositis

Es una mastoiditis con destrucción de la punta del peñasco. **Clínicamente**, se manifiesta por el síndrome de Gradenigo: dolor ocular (afectación del V par), diplopía (afectación del VI par) y otorrea. El **diagnóstico** es mediante RNM o TC. El tratamiento será quirúrgico –mastoidectomía ampliada hasta ápex–, asociado a **tratamiento** médico.

Laberintitis

Se produce principalmente por erosión del conducto semicircular horizontal en el contexto de una OMA, fractura transversal de peñasco, pero sobre todo por OMCC. Podemos diferenciar dos fases:

- Laberintitis serosa: por inflamación del laberinto membranoso. Cursa con hipoacusia (percepción), acúfenos y vértigo con nistagmo irritativo (hacia el lado enfermo).
- Laberintitis purulenta (MIR): por evolución de la serosa con necrosis laberíntica. Cursa con la misma clínica, pero aquí el nistagmo es paralítico (hacia lado sano, **el nistagmo huye del pus**) y la hipoacusia irreversible. El tratamiento será la extirpación del colesteatoma asociado a laberintectomía, junto con cobertura antibiótica.

Meningitis otógena

Es la complicación intracraneal más frecuente de la OMA. La etiología más frecuente es el *S. pneumoniae* (MIR). El tratamiento es antibioterapia i.v. e intervención quirúrgica precoz o no en función de la evolución.

Tromboflebitis del seno sigmoide

Aparece un empeoramiento del estado general con fiebre, cefalea, edema y dolor retroauricular. Puede complicarse con hipertensión intracraneal (hidrocéfalo otógeno). El diagnóstico se realiza con arteriografía y RNM. Antibiótico de amplio espectro y tratamiento quirúrgico.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Otosclerosis (MIR 19, 31; MIR 10, 143)

Se trata de una enfermedad con herencia autosómica dominante (50-60%) y expresividad variable (MIR). Tiene predilección por la raza blanca, el sexo femenino (2/1) y, característicamente, empeora con el embarazo. Es bilateral en el 80% de los casos. Su origen es una formación de hueso mineralizado (otoesclerosis) localizado en la cápsula laberíntica, en especial en la ventana oval (MIR), produciendo una anquilosis en la parte anterior de la platina del estribo.

Clínica

Hipoacusia de transmisión progresiva y bilateral, acúfenos y autofonía (resonancia de su voz). Pueden aparecer las llamadas paraacusias de Weber (oye peor con la masticación) y de Willis (oye mejor en ambientes ruidosos).

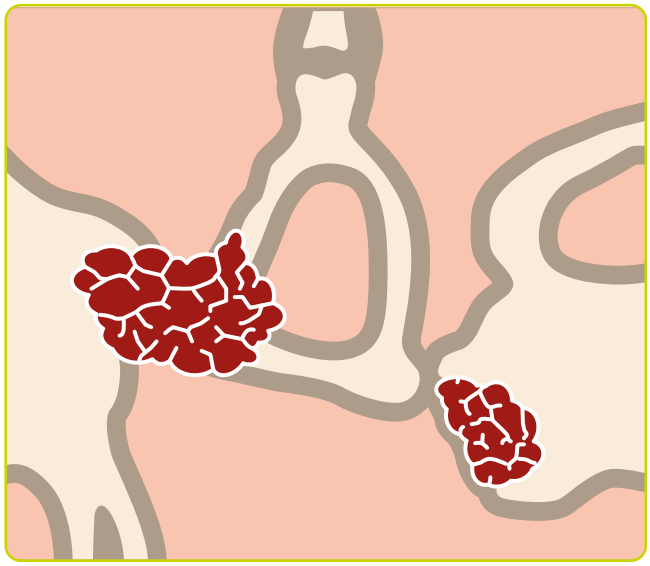


Figura 26. Esquema otosclerosis.

Exploraciones

- Otoscopia: tímpano normal, signo de Schwartz (se ve por transparencia el foco de osificación en el promontorio hiperémico).
- Acumetría: Rinne negativo, Weber lateralizado al oído afecto, Schwabach alargado, Gellé negativo. Impedanciometría: disminución de la complianza timpánica y disminución del reflejo estapedial.
- Audiometría: hipoacusia de transmisión con escotoma o cuña de Carhart (caída de la vía ósea en 2000 Hz). En estadios avanzados puede tener componente neurosensorial.

Tratamiento

El tratamiento de elección es la estapedectomía (si se realiza la platinectomía) (MIR) o la estapedotomía (si se realiza una platinotomía). Si se rechaza la cirugía, se puede utilizar fluoruro sódico (frena los focos activos) y audífono.

Existen enfermedades sistémicas que al fijar la platina del estribo simulan una otoesclerosis: enfermedad de Paget, osteítis fibrosa, osteogénesis imperfecta y otras enfermedades hereditarias ligadas al cromosoma X (MIR).

Timpanoesclerosis

Es una secuela por afecciones óticas de repetición. Consiste en una hipoacusia (transmisión) importante como consecuencia de la formación de placas de calcio, sobre todo alrededor de la cadena osicular y el tímpano.

Patología traumática

Barotrauma

Se produce por aumentos de presión no compensados por la trompa de Eustaquio (submarinismo, avión). En la otoscopia vemos desde un leve enrojecimiento del tímpano o hemotímpano hasta una perforación. Si sólo afecta al oído medio, produce sensación de taponamiento, otalgia y acúfenos.

El **tratamiento** es con antiinflamatorios y vasoconstrictores. Si el daño afecta al oído interno, se acompaña de hipoacusia neurosensorial e incluso cofosis y vértigo, precisando añadir al tratamiento corticoterapia, reposo y tratamiento sintomático.

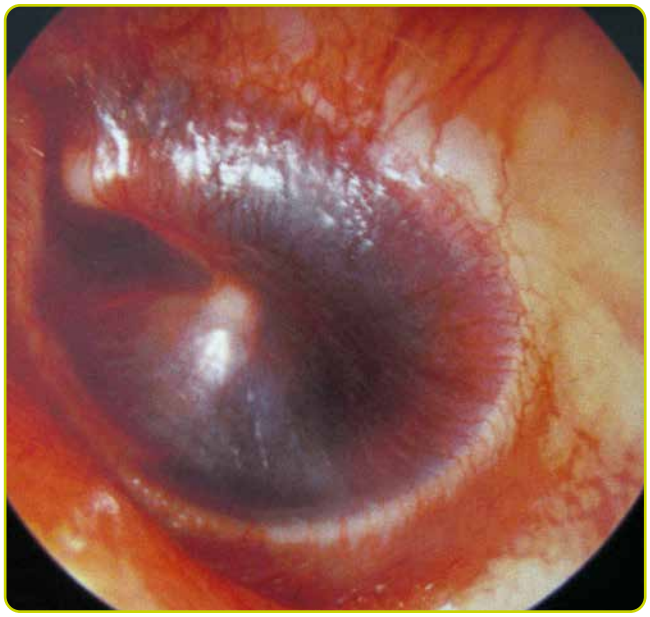


Figura 27. Hemotímpano debido a barotrauma.

Perforación traumática del tímpano

Cualquier causa que produzca una sobrepresión puede generar una perforación traumática (submarinismo, explosión, irrigación, cuerpos extraños...). El paciente refiere otalgia, otorragia e hipoacusia (transmisión). A la otoscopia veremos una perforación con restos hemáticos en el CAE. El **tratamiento** es expectante (MIR), ya que hasta el 90% cierran espontáneamente. Se debe evitar la entrada de agua para no tener sobreinfecciones. Podemos asociar cobertura antibiótica tópica. Si al mes no ha cerrado, reavivaremos los bordes; si no ha cerrado a los 3 meses, miringoplastia.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Patología tumoral

Glomus yugulotimpánico (MIR 13, 140)

También denominado tumor glómico, quemodectoma o paraganglioma. Es el tumor más frecuente del oído medio. Predominio femenino (5/1). Es un tumor benigno originado a partir de las células paraganglionares de la cresta neural. No dan metástasis, pero se pueden asociar a tumores en otras localizaciones (10%).

- **Clínica**.

  Depende de su localización:

  - Timpánicos: hipoacusia de transmisión, acúfeno pulsátil unilateral, alteración del equilibrio, parálisis facial.
  - Yugulares: síndrome del foramen yugular (afectación de pares IX –alteraciones deglutorias–, X –disfonía–, XI –alteraciones a la elevación del hombro–), observando atrofia unilateral de la lengua o disartria (XII), así como paladar desviado hacia el lado sano.

- **Exploraciones complementarias**: en el glomus timpánico, la otoscopia pone de manifiesto una tumoración roja y pulsátil a través del tímpano. El glomus yugular debemos estudiarlo con TC, RNM y angiografía del golfo de la vena yugular interna.
- **Tratamiento**: es de elección la exéresis quirúrgica previa embolización. De esta forma evitamos el riesgo de sangrado. Radioterapia en pacientes mayores o resecciones incompletas.



Figura 28. Glomus yugulotimpánico.

Carcinoma epidermoide de oído medio

Se trata del tumor maligno más frecuente del oído medio en el adulto (en el niño es el rabdomiosarcoma). Cursa con otalgia, otorrea sanguinolenta fétida, hipoacusia de transmisión, parálisis facial y alteración del equilibrio. En la otoscopia vemos una masa en oído medio. Diagnóstico con biopsia y de extensión con TC. Su pronóstico es malo a pesar del tratamiento quirúrgico radical (petrosectomía) con radioterapia.

Fracturas de peñasco

Las fracturas de peñasco se clasifican en función del trayecto de su línea de fractura. El mejor método diagnóstico es la TC. Existe otro tipo de fractura llamada oblicua en la que la parálisis facial se da prácticamente en todos los casos y la sintomatología puede ser cualquiera de las mostradas en la siguiente tabla:

	LONGITUDINAL (MÁS FRECUENTE)	TRANSVERSAL (RARA)
TRAZO FRACTURA	Longitudinal	Transversal
ÓRGANO AFECTADO	Oído medio (hipoacusia de transmisión) (MIR)	Oído interno (hipoacusia de percepción)
TÍMPANO	Roto (otorragia) Escalón en CAE	Íntegro (hemotímpano)
PARÁLISIS VII	Rara	Frecuente
VÉRTIGO / NISTAGMO	No / No	Sí / Hacia lado sano
LICUORREA	Ótica (otolicuorrea)	Nasal (rinolicuorrea)

Tabla 3. Fracturas de peñasco.

Tratamiento

La mayor parte no precisa tratamiento, que se basa sobre todo en el manejo de las complicaciones:

- Revisión de la cadena osicular en el caso de hipoacusia de transmisión persistente. Si hubiera hipoacusia neurosensorial hay que considerarla como una buena indicación de implante coclear la cofosis bilateral secundaria a un traumatismo.
- Evaluación clínica y radiológica en la parálisis facial: las parálisis faciales completas e inmediatas requerirán revisión quirúrgica, mientras que en el caso de parálisis diferidas o incompletas se emplean medidas conservadoras, dada su alta tasa de recuperación espontánea.
- Profilaxis antibiótica en el caso de que existan signos de desgarro, o de comunicación con el exterior.
- Si se produce una fístula de LCR se recomienda reposo, drenaje de líquido cefalorraquídeo e incluso reparación quirúrgica en el caso de que las medidas conservadoras no sean suficiente.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

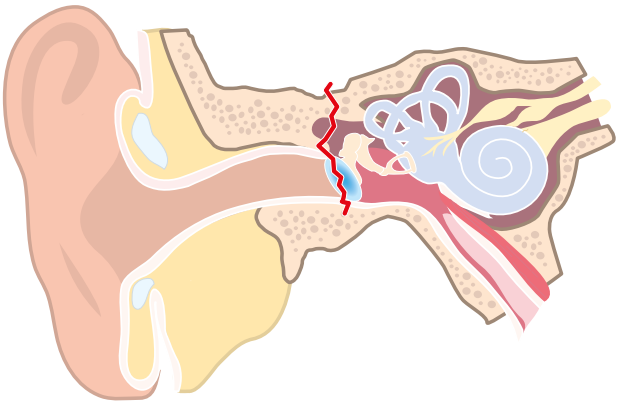


Figura 29. Fractura longitudinal de peñasco.

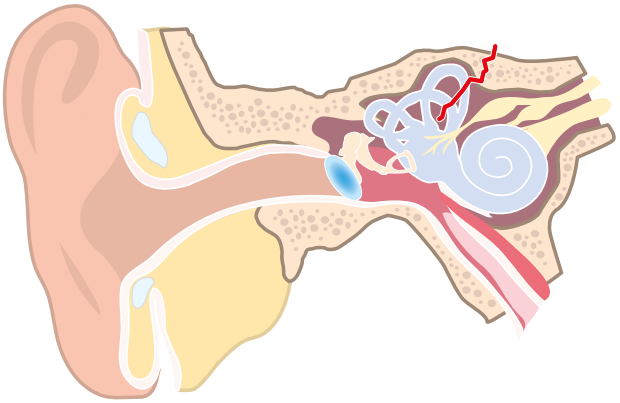


Figura 30. Fractura transversal de peñasco.

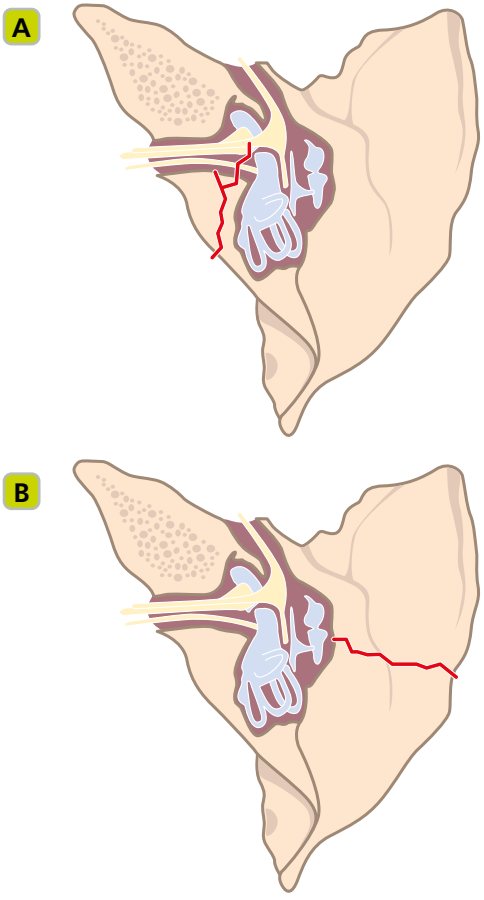


Figura 31. **A.** Fractura transversal de mastoides. **B.** Fractura longitudinal.

1.7. Parálisis facial

Enfoque MIR

Estudiad las parálisis faciales en función de la lesión topográfica, teniendo en cuenta las diferentes manifestaciones en función de la localización de la lesión. La más frecuente es la idiopática.

(Ver figura 32 en la página siguiente)

Recuerdo anatómico

El nervio facial (VII par craneal) es, de todos los pares craneales, el que tiene un mayor recorrido intraóseo **(MIR 15, 202)**, y lo hace dentro del hueso temporal desde el conducto auditivo interno (CAI) hasta el agujero estilomastoideo. Lleva la inervación motora de los músculos de la cara **(MIR)** y la sensibilidad de la porción externa del conducto auditivo externo (área de Ramsay Hunt), además de actividad parasimpática salivar y lacrimonasal.

En el tronco del encéfalo existen dos raíces que se unen para formar el VII par craneal: el propio VII par (motor y parasimpático salivar) y el nervio intermediario de Wrisberg (sensitivo y parasimpático lacrimonasal). Una vez constituido el par VII, entra por el CAI en el peñasco del temporal, donde tiene 3 porciones separadas por 2 codos: 1.ª porción o laberíntica, 2.ª porción o timpánica y 3.ª porción o mastoidea. Las ramas más importantes del facial y su función son:

- **Nervio petroso superficial mayor** (a la altura del primer codo o rodilla del facial): encargado de la secreción lagrimal.
- **Nervio estapedial** (emerge de la 2.ª porción a la altura del 2.º codo): inerva el músculo estapedio y media el reflejo estapedial. Su lesión produce algiacusia (sensación dolorosa con sonidos altos por ausencia del reflejo estapedial).
- **Nervio cuerda del tímpano** (emerge de la 3.ª porción): encargado de la sensibilidad gustativa de los 2/3 anteriores de la lengua y de la secreción salival submaxilar y sublingual.

La porción extracraneal del nervio facial, a partir de la salida a través del agujero estilomastoideo, da la rama de Ramsay Hunt (sensitiva del pabellón auricular), y atraviesa la parótida para dar dos ramas motoras principales (superior o temporofacial, e inferior o cervicofacial).

Clínica

Parálisis Central

- Supranuclear: parálisis de la parte inferior de la cara **(MIR 14, 212)** (**el núcleo superior del nervio facial recibe inervación cortical bilateral**).
- Nuclear: parálisis facial completa, pero respetando las funciones sensitivas y secretoras del facial.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

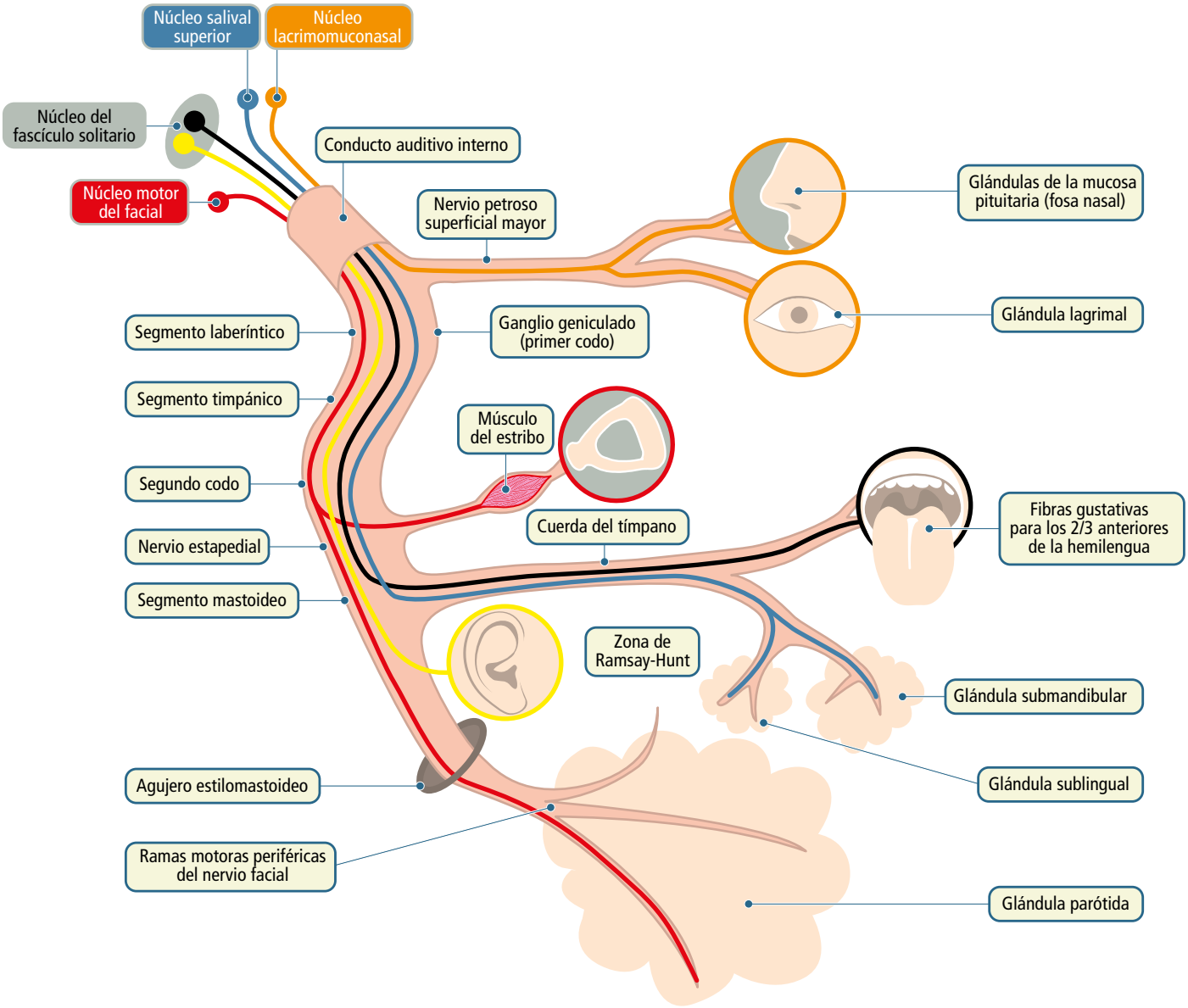


Figura 32. Recorrido del nervio facial.

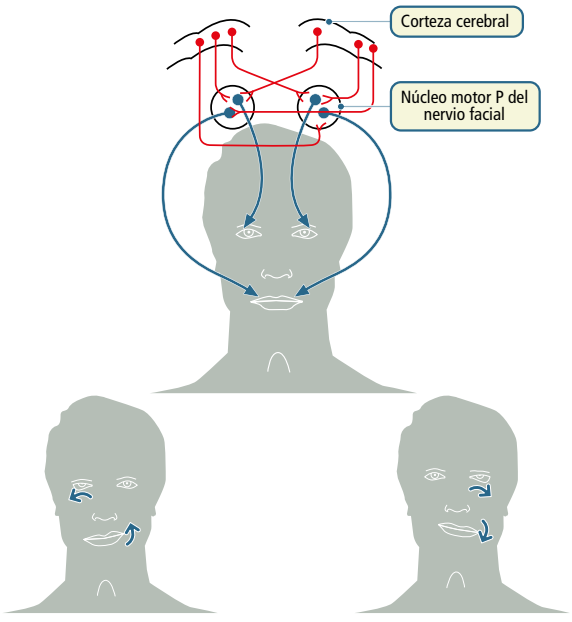


Figura 33. Inervación facial.

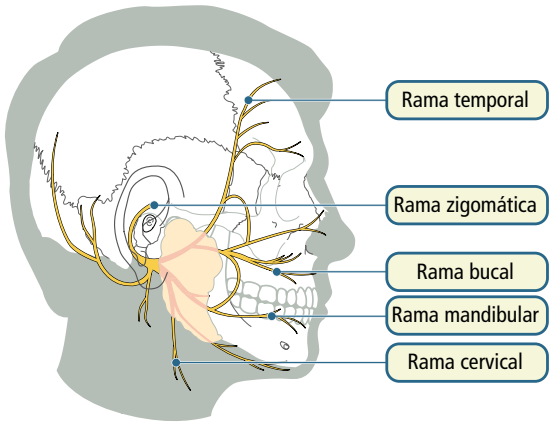


Figura 34. Nervio facial.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Parálisis periférica (MIR 16, 133)

Parálisis de la hemicara con borramiento de las arrugas del lado afecto y desviación de la comisura hacia el lado sano. Hay una incapacidad para el cierre ocular del lado afectado (MIR), apareciendo el "signo de Bell" (desviación de la mirada hacia arriba cuando intenta el cierre ocular), y lagrimeo.

En función de la localización de la lesión, existen una serie de particularidades en relación con las ramas del nervio facial afectadas (MIR).

- Distal al agujero estilomastoideo: parálisis facial.
- Proximal a la salida del nervio cuerda del tímpano: parálisis facial y ageusia (ausencia de gusto).
- Proximal a la salida del nervio estapedial: parálisis facial, ageusia y algiacusia.
- Proximal al ganglio geniculado: parálisis facial, ageusia, algiacusia y disminución de la secreción lagrimal.

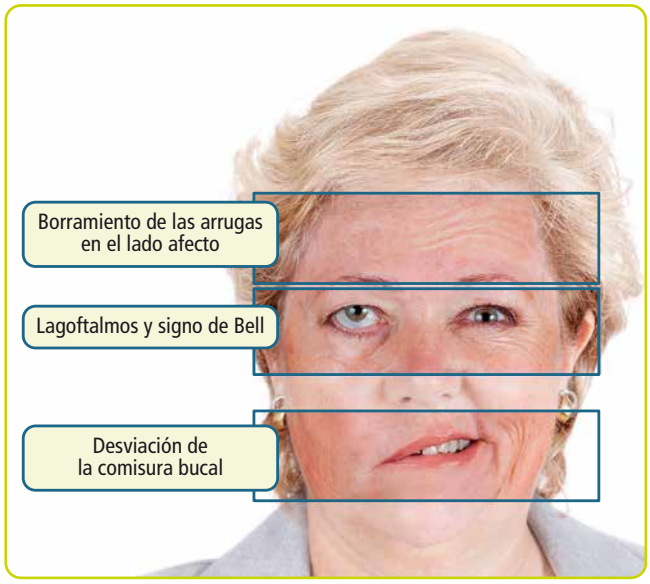


Figura 35. Parálisis facial periférica derecha (de Bell). Se observa desviación de la comisura bucal y lagoftalmos (imposibilidad de cerrar el ojo).

Tests de diagnóstico topográfico

Son importantes para la confirmación topográfica de la lesión y decidir así hasta dónde debemos llegar en la descompresión del facial.

El test de Schirmer mide la secreción lagrimal y es el más utilizado (diferencias de más del 30% son patológicas). Otros métodos utilizados son: impedanciometría (valoración del reflejo estapedial), gustometría y sialometría.

Etiología de la parálisis facial periférica

Idiopática

También denominada "a frigore" o de Bell. Es la más frecuente de todas (60-70%). Se trata de una neuroapraxia. La parte más frecuentemente afectada es la porción intratemporal (1.ª porción).

La causa más aceptada es una reactivación del VHS 1, que produce una compresión isquémica debido a su inflamación en un conducto óseo no distensible. Existen algunos factores predisponentes como el embarazo, HTA, diabetes. Se instaura en 24-48 horas pudiendo empeorar durante las dos primeras semanas. En ocasiones asocia otalgia leve.

El tratamiento se basa en medidas de protección ocular (oclusión nocturna y lágrimas artificiales), corticoides y antivíricos (aciclovir o valaciclovir).

De forma espontánea, entre el 70-80% se recuperan sin tratamiento. El tratamiento fundamental para las secuelas es la rehabilitación (cirugía, toxina botulínica, reaprendizaje neuromuscular). La descompresión quirúrgica del nervio facial es un tratamiento muy discutido. La electroneurografía permite un diagnóstico precoz y la electromiografía tardío.

Traumática

Segunda causa más frecuente. Por fracturas de hueso temporal y heridas faciales (MIR). También en cirugía de oído medio, parótida y ángulo pontocerebeloso.

Tumoral

Cualquier tipo de tumor localizado en el trayecto del nervio, tanto por afectación como por compresión. La instauración es progresiva.

Síndrome de Ramsay-Hunt (zóster ótico) (MIR)

(Ver tema tema 1.5. Patología del oído externo: pabellón y CAE)

Infecciosa (MIR)

OMA, colesteatoma, otitis externa maligna, enfermedad de Lyme…

Congénita

"Síndrome de Moebius": la parálisis facial es bilateral y central. Se produce por déficit en el desarrollo de los núcleos del facial.

Síndrome de Heerfordt (fiebre uveoparatiroidea)

Forma extrapulmonar de sarcoidosis. La parálisis facial es el signo neurológico más frecuente y puede ser bilateral.

Síndrome de Melkersson-Rosenthal

Parálisis facial de repetición, edema hemifacial y lengua geográfica.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

1.8. Patología del oído interno

Enfoque MIR

Lo más preguntado es la presbiacusia y el neurinoma como casos clínicos, junto con las exploraciones complementarias.

Hipoacusia de percepción

Se ve alterado tanto el mecanismo de transducción como de percepción del sonido. Puede ser coclear (por alteración de los receptores auditivos) o retrococlear (por alteración de la vía nerviosa auditiva.

Los métodos **diagnósticos** son:

- Acumetría: Rinne positivo, Weber hacia el oído sano.
- Audiometría tonal: tanto la vía aérea como la vía ósea están descendidas.
- Audiometría verbal: en la patología coclear la inteligibilidad está disminuida. En la retrococlear, hay una discordancia entre la audiometría tonal y verbal, siendo esta última mucho peor.

Hipoacusias de percepción en el niño

La audición es la vía para adquirir el lenguaje y la ideación abstracta. La hipoacusia es el déficit sensorial más frecuente. Su repercusión depende de la intensidad del déficit, de la edad de aparición, del diagnóstico precoz y del tratamiento.

Hoy en día se pretende que a todo nacido en cualquier institución sanitaria le sea realizado un *screening* auditivo mediante otoemisiones acústicas (OEA) o potenciales evocados auditivos automáticos (PAETC). Si existe sospecha de hipoacusia por alteración en los test de *screening* neonatal (OEA o PEATC) es necesario confirmarla en la consulta de ORL. Para ello se realizan varios estudios mediante PEATC y potenciales evocados auditivos de estado estable (PEAee), así como audiometrías conductuales.

Tratamiento: una vez confirmada la sordera, es imprescindible una **estimulación auditiva** lo más temprana posible (antes de 6 meses de edad) con el fin de conseguir una correcta adquisición del lenguaje. Los métodos utilizados son las prótesis auditivas cuando en algún oído la sordera no sea severa (por tanto tenga reserva coclear) **(MIR 15, 143)**, o los implantes cocleares cuando la sordera sea severa bilateral.

Hipoacusias de origen genético

1/1000 nacidos vivos nace con hipoacusia neurosensorial profunda. Más del 60% tiene una base genética. De éstas, el 30% se presenta asociado a algún otro signo clínico definiendo un síndrome genético, son las **hipoacusias sindrómicas** cuya herencia puede ser autosómica recesiva, dominante o ligada al sexo. Destacamos:

- Síndrome de Usher: sordera de percepción y retinitis pigmentaria. Herencia autosómica recesiva.
- Síndrome de Refsum: hipoacusia neurosensorial, ceguera (retinopatía), ataxia, polineuritis. Herencia autosómica recesiva.
- Síndrome de Alport: hipoacusia neurosensorial, glomerulonefritis y alteraciones oculares. Comienza en la pubertad y es de peor pronóstico en varones. Ligada al cromosoma X.
- Síndrome de Pendred: hipoacusia neurosensorial y bocio eutiroideo. Herencia autosómica recesiva.

El 70% restante son **hipoacusias genéticas no sindrómicas**, la pérdida de audición se presenta de forma aislada. Presentan herencia autosómica recesiva, dominante o ligada al sexo. Destacamos al gen de la conexina 26(GJB2), conexina 30(GJB6), conexina 31(GJB3).

Hipoacusias de origen no genético. Adquiridas.

Conviene destacar los factores de riesgo de hipoacusia neonatal, perinatal y posnatal **(MIR)** aunque puedan estar ausentes hasta en el 50% de las hipoacusias de percepción:

RECIÉN NACIDO (HASTA UN MES DE EDAD)

1. Historia de sordera neurosensorial familiar en la infancia.
2. Hiperbilirrubinemia que precise exanguinotransfusión.
3. Infecciones maternas durante el embarazo: TORCH (toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus, herpes).
4. Malfomaciones de cabeza y cuello (incluyendo oído externo).
5. Bajo peso al nacer <1500 g.
6. Meningitis bacteriana.
7. Anoxia grave del recién nacido (APGAR 1 minuto: 0-4 ó 5 minutos: 0-6).
8. Medicación ototóxica durante la gestación (aminoglucósidos, diuréticos de asa…).
9. Ventilación mecánica durante 5 días o condiciones neonatales que precisasen ingreso en UCI iguales o superiores a 48 horas.
10. Estigmas de cuadros malformativos asociados a hipoacusia.

NIÑO (DESDE UN MES A DOS AÑOS DE EDAD)

1. Apreciación por parte del padre o cuidadores de alteraciones de la audición, la voz, el lenguaje u otro retraso del desarrollo.
2. Síndromes asociados con sordera progresiva: neurofibromatosis, Usher, osteoporosis…
3. Enfermedades neurodegenerativas (síndrome de Hunter), neuropatías sensitivomotoras (ataxia de Friedreich).
4. Traumatismo craneoencefálico.
5. Otitis media persistente o recurrente durante tres meses o más.
6. Medicaciones ototóxicas (aminoglucósidos, diuréticos de asa).
7. Infecciones infantiles que puedan asociar hipoacusia neurosensorial (paperas, sarampión, meningitis).
8. Factores de riesgo de hipoacusia neonatal.

Tabla 4. Indicadores de riesgo de hipoacusia.

Sordera brusca

Enfermedad de **etiología** desconocida (posible causa vírica, alteración de la microcirculación). Hipoacusia neurosensorial de 30 o más dB en tres frecuencias consecutivas que aparece en menos de 3 días (generalmente minutos a horas). Acúfenos, sensación de taponamiento y en ocasiones clínica vertiginosa. Requiere tratamiento precoz con ingreso y corticoides, vasodilatadores y antivirales. La recuperación depende en parte de la precocidad en la instauración del tratamiento. En un 30% la

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

recuperación es total, la recuperación parcial en el 40% y se produce cofosis permanente en el 30%.

Presbiacusia

Se trata de una hipoacusia de percepción bilateral y simétrica (MIR). Puede asociar acúfenos. Es más característico de gente con edad avanzada, ya que su causa más frecuente es una degeneración de las células ciliadas del órgano de Corti.

Exploraciones

- **Audiometría**.
  - Audiometría tonal: caída de las dos vías (ósea y aérea) sobre todo en tonos agudos.
  - Audiometría verbal y supraliminar: reclutamiento positivo y mala inteligibilidad (oyen pero no entienden). La audiometría tonal es mejor que la verbal.

Tipos

- **Presbiacusia fisiológica**: aparece sobre los 50-60 años, debida a un proceso degenerativo sin agentes externos.
- **Presbiacusia patológica**: de instauración precoz, como consecuencia de múltiples factores (ruidos, drogas, enfermedades vasculares…).

Tratamiento

Prótesis auditivas y rehabilitación (labiolectura y entrenamiento auditivo).

Fármacos ototóxicos

La ototoxicidad secundaria a medicamentos se refiere a la alteración en la función del **oído interno** (audición y/o equilibrio) relacionada con la exposición a diferentes fármacos, entre los que se encuentran:

- **Aminoglucósidos**: son también nefrotóxicos y sus efectos en el oído se potencian cuando hay insuficiencia renal. La pérdida es en algunos casos reversible, pero en otros casos es irreversible, e incluso puede progresar después de haber suspendido el tratamiento. El daño puede ser selectivo entre cóclea (audición) y vestíbulo (equilibrio).
  - Vestibulotóxicos: estreptomicina y la gentamicina (MIR).
  - Cocleotóxico: dihidroestreptomicina, neomicina, amikamicina, kanamicina.
- **Diuréticos de asa**: pueden producir una hipoacusia bilateral, simétrica y muchas veces reversible.
- **Derivados de la quinina**: hipoacusia reversible a dosis usuales. También producen acúfenos y alteraciones retinianas.
- **Salicilatos**: acúfenos e hipoacusia dosisdependiente, que revierte a las 72 horas de suspender el medicamento.
- **Cisplatino/carboplatino**: muy alta incidencia de ototoxicidad en niños; en adultos se encuentra entre el 25 y 75%. Producen hipoacusia irreversible, dosis dependiente y que se inicia para frecuencias agudas. Se acompaña ocasionalmente de acúfenos y vértigo.

Regla mnemotécnica

QUIen OSA ERIrme A MI con PLATINO del VANCO SALmantino

QUInidina
Diuréticos del "**OSA**" (asa)
ERItromicina
AMInoglicósidos
PLATINOS (cisplatino, carboplatino)
VANCOmicina
SALIlicilatos

Sordera laboral (trauma acústico)

Se produce cuando se está sometido a una intensidad de más de 85-90 dB de forma continua, o más de 130 dB de forma esporádica.

Exploraciones

En la audiometría tonal se observa una caída neurosensorial en la frecuencia 4000 Hz, característicamente progresiva, bilateral y simétrica, que suele asociar acúfenos. El reclutamiento es positivo y está presente el fenómeno de adaptación patológica. No mejora si cesa el desencadenante, pero podemos evitar su evolución y aparición con medidas preventivas.

Regla mnemotécnica

Escotomas en...
Oto**2**clerosis = **2**000 Hz
Trauma **4**cústico = **4**000 Hz

Neurinoma del acústico

Es el tumor benigno más frecuente del ángulo pontocerebeloso. Se origina a partir de las células de Schwan (Schwannoma) de la porción vestibular del VIII par craneal. Generalmente son unilaterales, aunque pueden ser bilaterales (típico de la neurofibromatosis tipo 2).

Clínica (MIR)

Depende del tamaño del tumor.

- Fase intracanalicular: hipoacusia de percepción unilateral (90%, causa más frecuente de consulta), acúfeno e inestabilidad (el vértigo es menos frecuente).
- Fase neurológica: afectación por el siguiente orden: trigémino (anestesia, parestesias en hemicara y alteración del reflejo corneal), facial (signo de Hitselberger: hiper/hipoestesia de la zona de Ramsay-Hunt en la pared posterosuperior del CAE) y otros pares craneales bajos.
- Fase de presión intracraneal: cefalea, ataxia, vómitos…

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

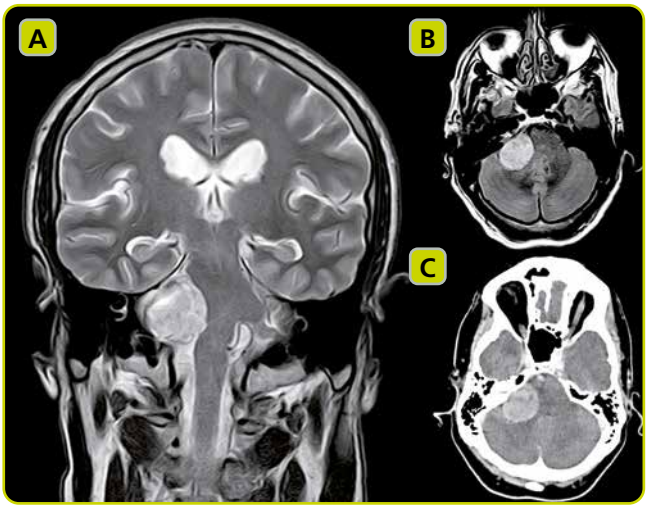


Figura 36. Neurinoma del VIII pc derecho. **A.** Corte coronal de RM. **B.** Corte transversal de RM. **C.** Corte transversal de TC.

Diagnóstico

El método ideal es la RNM con gadolinio **(MIR)**. PEATC *screening* (retraso onda I-V).

Tratamiento

Existen varias opciones terapéuticas, no considerándose ninguna como técnica de elección.

- Microcirugía: es la única técnica que permite la eliminación completa del tumor.
- Radiocirugía: se puede utilizar en tumores de menos de 2,5 cm de diámetro.
- Observación y RM de control periódicas: en caso de tumores asintomáticos, pequeños y en pacientes de edad avanzada o que rechazan la microcirugía.

Ante un paciente con hipoacusia de percepción unilateral, tenemos que descartar un neurinoma del acústico.

1.9. Sistema vestibular: vértigo periférico

Enfoque MIR

Recuerda las diferencias entre vértigo central y periférico **(ver tema 1.4. Métodos de exploración / Exploración vestibular)**. Aquí se exponen distintas patologías que cursan con vértigo periférico; recuerda si afectan o no a la audición. La más preguntada es el síndrome de Ménière.

(Ver figura 37)

Vértigo Posicional Paroxístico Benigno (VPPB) (MIR 17, 113; MIR 16, 210)

Es la causa más frecuente de vértigo periférico. Aunque la mayoría son idiopáticos, pueden ser causados por traumatismo craneal, neuritis vestibular y laberintitis.

Dentro de su patogenia encontramos: canalitiasis (otolitos del utrículo flotan en el conducto semicircular, estimulando de forma anormal la cresta ampular), es la causa más frecuente; cupulolitiasis (otolitos adheridos a la cúpula del canal semicircular). El conducto semicircular más frecuentemente afectado es el posterior.

Diagnóstico

- Clínica: crisis de vértigo periférico desencadenados por movimientos cefálicos de giro o de extensión de escasa duración (**segundos-minutos**).

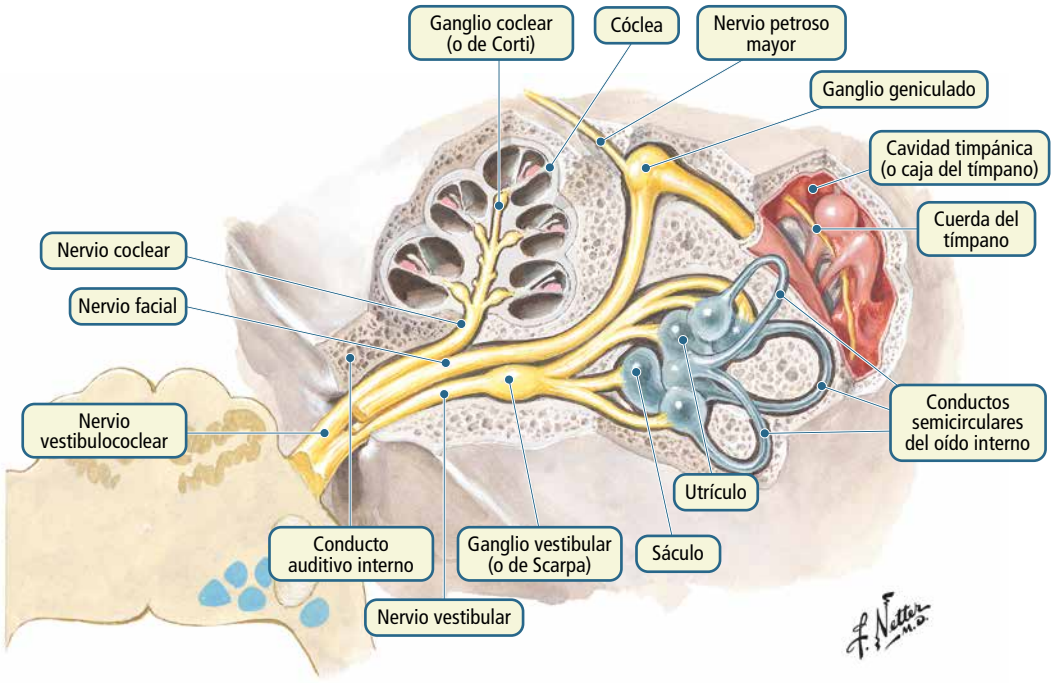


Figura 37. Sistema vestibular. ©Netter medical illustration used with permission of Elsevier. All rights reserved.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"



- Test de Dix-Hallpike: **patognomónico**. Reproduce la clínica, produce un nistagmo hacia el oído afecto. Las características del nistagmo son la fatigabilidad al repetir la maniobra, reversibilidad, agotamiento y latencia (comienza tras varios segundos del test de provocación).
- Audiometría normal.

Tratamiento (MIR 18, 127; MIR)

Sintomático y maniobras liberadoras de los otolitos (Epley y Semont).

Neuronitis vestibular (parálisis vestibular súbita)

Es la segunda causa más frecuente de vértigo periférico. Se cree que su etiología es una infección viral (VHS o 50% historia previa de catarro), produciendo una afectación de la primera neurona vestibular.

Clínica (MIR)

Crisis única de vértigo rotatorio agudo acompañada de cortejo vegetativo intenso, con una duración de 2 a 5 días. No hay clínica otológica asociada. Puede quedar como secuela una cierta inestabilidad residual o vértigo posicional, que suelen recuperarse en varios días.

Exploraciones complementarias

La audición es normal. En la prueba calórica se observa una arreflexia o hiporreflexia vestibular unilateral.

Tratamiento

Es sintomático con sedantes durante 2-3 días, antieméticos y corticoides orales. La administración prolongada de sedantes o el encamamiento prolongado retrasa la recuperación funcional. Los ejercicios de rehabilitación vestibular puede acelerar la recuperación.

Síndrome de Ménière (MIR 13, 143; MIR)

Se trata de un aumento de la endolinfa, por disminución de su absorción (hydrops endolinfático) (MIR). En la mayoría de los casos es idiopático (enfermedad de Ménière). Aparece en adultos entre 25-50 años, sin predilección por el sexo.

Clínica

Tríada caracterizada por vértigo paroxístico, acúfenos e hipoacusia (MIR). En el 80% son unilaterales. Cursa con crisis recurrentes y paroxísticas.

- **Vértigo**: de al menos 20 minutos de duración, de inicio brusco y que evoluciona en forma de crisis, asociando cortejo vegetativo (náuseas, vómitos y sudoración). Entre las crisis el paciente se encuentra asintomático (MIR). A largo plazo, puede generarse daño vestibular irreversible.
- **Acúfenos**: pueden preceder o ir asociados temporalmente a la crisis vertiginosa. Con la evolución serán permanentes.
- **Hipoacusia neurosensorial** (MIR): al principio es fluctuante, desapareciendo fuera de los episodios. Primero se produce afectación de los tonos graves (a diferencia del resto de hipoacusias neurosensoriales que se afectan primero tonos agudos); con la evolución de la enfermedad se afectan todos los tonos y la hipoacusia se hace constante. El reclutamiento es positivo. El test del glicerol es positivo (mejoría de la audición tras aplicar glicerol).

Diagnóstico

Clínico. Aunque la forma más frecuente de síndrome de Ménière es la enfermedad de Ménière, debemos solicitar **pruebas de imagen** (la RM ofrece mayor rentabilidad que la TC) para descartar causas potenciales como son la sífilis congénita, malformaciones congénitas del oído interno y traumatismos (los neurinomas del acústico y otras masas en el ángulo pontocerebeloso pueden simular un síndrome de Ménière).

Tratamiento

- **Médico**: en las crisis se administrará tratamiento sintomático con sedantes vestibulares y antieméticos. En periodos intercrisis, utilizaremos diuréticos (acetazolamida, hidroclortiazida, amiloride, espironolactona, triamterene, furosemida) y vasodilatadores (betahistina, trimetazidina). Con respecto al estilo de vida, es importante restringir el consumo de sal y controlar el estrés.
- **Quirúrgico**: en casos de no respuesta al tratamiento médico. Tenemos dos tipos de técnicas: conservadoras de la audición (drenaje del saco endolinfático, instilación intratimpánica de corticoides o de vestibulotóxicos como la gentamicina, sección del nervio vestibular), no conservadoras (laberintectomía). Estas últimas se recomiendan cuando la audición está ya muy afectada.

Fístulas perilinfáticas

Por comunicación del oído medio con el interno, producidas sobre todo por traumatismos, que implican una rotura de las ventanas oval y redonda, o colesteatomas.

Cursan con vértigo (puede durar hasta años), hipoacusia y acúfenos. El signo de la fístula es positivo. El tratamiento será reposo, junto con el cierre quirúrgico.

(Ver tabla 5 en la página siguiente)

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

	PRESENTACIÓN	DURACIÓN	CLÍNICA OTOLÓGICA	TRATAMIENTO
VPPB	Crisis repetidas posicionales	Segundos	No hipoacusia Dix-Hallpike +	Maniobras de recolocación
MÉNIÈRE	Crisis repetidas	Horas	Hipoacusia neurosensorial fluctuante en frecuencias graves Sensación opresiva Acúfeno	Crisis: corticoides, sedantes antieméticos Intercrisis: dieta hiposódica, betahistina, diuréticos Posibilidad de tto. quirúrgico
NEURITIS VESTIBULAR	Única crisis	Días	No hipoacusia	Inicialmente: sedantes vestibulares/ antieméticos/corticoides Rehabilitación vestibular

VPPB: vértigo posicional paroxístico benigno.

Tabla 5. Diagnóstico diferencial del vértigo periférico.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Tema 2

Nariz y senos paranasales

Autores: *Iván Muerte-Moreno, H. U. Clínico San Carlos (Madrid). Isabel Cardoso-López, H. Vithas Nuestra Señora de América (Madrid). Elena Masana Flores, H. U. Virgen de las Nieves (Granada). Jonathan Esteban-Sánchez, H. U. de Getafe (Madrid).*

2.1. Recuerdo anatómico

La nariz es una estructura formada por una parte ósea –huesos propios y apófisis ascendente del maxilar– y otra cartilaginosa –un cartílago superior o triangular y dos inferiores o alares–.

El tabique nasal también tiene una parte cartilaginosa y otra ósea, formada esta última por vómer, lámina perpendicular del etmoides, premaxilar y espina nasal anterior.

En la pared lateral de las fosas están los cornetes superior, medio e inferior, así como los de Santorini y Zuckerkandl, que no son constantes. Entre ellos aparecen los meatos, por donde drenan las secreciones de los senos:

- **Meato superior**: entre cornete superior y medio. Drenan las celdillas etmoidales posteriores y el seno esfenoidal.
- **Meato medio**: entre cornete medio e inferior. Drenan los senos frontal, celdillas etmoidales anteriores y seno maxilar
- **Meato inferior**: entre cornete inferior y suelo nasal. Drena el conducto lacrimonasal.

Vascularización

A partir de dos sistemas: **sistema de la carótida externa**: da la arteria esfenopalatina, es la principal, es rama de la maxilar interna. **Sistema de la carótida interna**: arterias etmoidales anterior y posterior ramas de la arteria oftálmica. Ambos sistemas establecen numerosas anastomosis entre sí, como el área de Kiesselbach en el tercio anterior del septum nasal.

Inervación

Inervación neurosensorial olfativa a cargo del nervio olfatorio. Sensitiva nasal, nervio trigémino (1.ª y 2.ª ramas). Inervación neurovegetativa o vasomotora simpática (vasoconstricción) a cargo del ganglio simpático cervical, mientras que la parasimpática (vasodilatación) la realiza el nervio intermediario del facial que llega mediante el nervio petroso superficial mayor y el nervio vidiano.

2.2. Epistaxis

Enfoque MIR

Ten claras las pautas a seguir ante una epistaxis.

Etiología

Lo más frecuente es no encontrar ninguna causa.

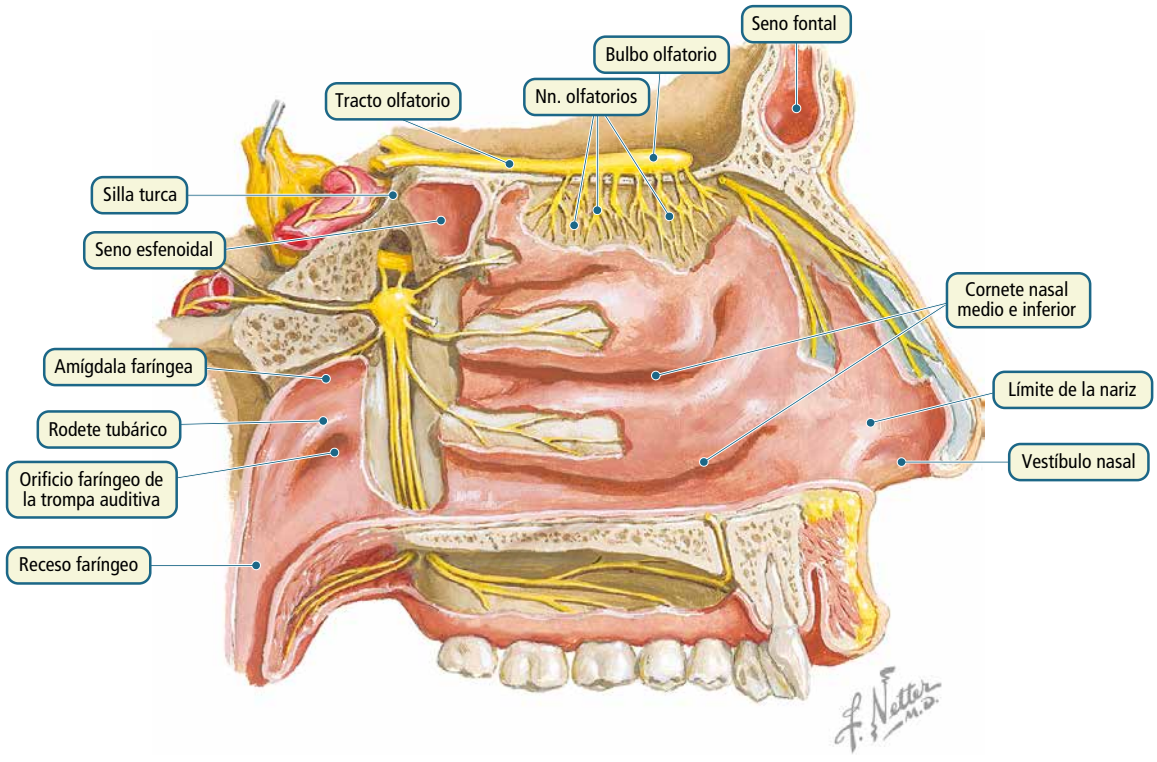


Figura 1. Anatomía de las fosas nasales. ©Netter medical illustration used with permission of Elsevier. All rights reserved.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

- Causas locales: traumatismos (el dedo es una causa frecuente), inflamación o infección local, tumores intranasales, malformaciones vasculares, etc.
- Causas sistémicas: aterosclerosis, coagulopatías, alcoholismo, fármacos antiagregantes y anticoagulantes, AINE, enfermedad de Rendu-Osler-Weber, etc.

Origen del sangrado

Más del 90% de los casos se originan en la **región anterior del septum** (área de Little o plexo de Kiesselbach), ya que en ella existen múltiples anastomosis entre los sistemas arteriales que irrigan la nariz: ramas de la carótida interna (arterias etmoidales) y de la carótida externa (arteria palatina mayor, esfenopalatina y labial superior).

Tratamiento

Inicialmente se aplicará un vasoconstrictor tópico y se aspirarán los coágulos. Posteriormente se examina la fosa nasal (**rinoscopia anterior**) para localizar el punto sangrante y tratarlo, para lo cual se siguen estos pasos (si no funciona uno, se pasa al siguiente):

1. Compresión digital.

Si se localiza el punto sangrante:

2. Cauterización con nitrato de plata (útil sobre todo en la región anterior del septum).
3. Electrocoagulación.

Si no se localiza el punto pasar al punto 4:

4. Taponamiento nasal anterior (con gasas orilladas, esponjas, materiales hemostáticos, o neumotaponamiento con balón).

   Se debe realizar cobertura antibiótica.
5. Taponamiento posterior (con gasas que se introducen hacia la nasofaringe desde la boca). Requiere ingreso y cobertura antibiótica.
6. Tratamientos intervencionistas. Se elegirán en función de cada caso y de su disponibilidad.
   - Cirugía endoscópica nasosinusal.
   - Embolización arterial (si se dispone de radiología intervencionista).
   - Ligadura arterial: si la epistaxis es inferior suele ligarse la maxilar interna, y si es superior la etmoidal.

Además del tratamiento local, es importante valorar la necesidad de reposición de volumen o hemoderivados si el sangrado es extenso.

2.3. Cuerpos extraños intranasales

Cursan con **obstrucción nasal unilateral** junto con **secreción purulenta y maloliente** e inflamación del vestíbulo nasal, típicamente en un **niño** (MIR). La exploración mediante rinoscopia anterior y/o endoscopia nos permite visualizar y localizar el cuerpo extraño (vestíbulo nasal). Si el cuerpo extraño es de larga evolución puede presentarse calcificado (rinolito).

Para extraerlos, si el paciente es colaborador se pedirá que se suene la nariz. Si no es así o la maniobra fracasa, se extraerán introduciendo un "ganchito" que los sobrepase y arrastrándolos cuidadosamente hacia fuera. El uso de pinzas puede empujar el cuerpo extraño hacia la coana o la vía aérea por lo que se desaconseja.

2.4. Alteraciones septales

Desviaciones septales

Son en su mayoría consecuencia de traumatismos (en el niño al pasar por el canal del parto y en el adulto por agresiones). La actitud a seguir es la corrección de la desviación y el drenaje, si lo hubiese, de un hematoma septal. Normalmente van asociadas a una hipertrofia compensadora de los cornetes contralaterales, constituyendo así una verdadera obstrucción mecánica. Son la causa más frecuente en el adulto de insuficiencia respiratoria nasal persistente. La actitud a seguir es la corrección de la desviación (inmediata en las traumáticas recientes y quirúrgico –septoplastia– en las de larga evolución). Si se acompañan de hematoma o absceso septal, se drenará y añadiremos antibiótico (riesgo de deformidad en silla de montar).

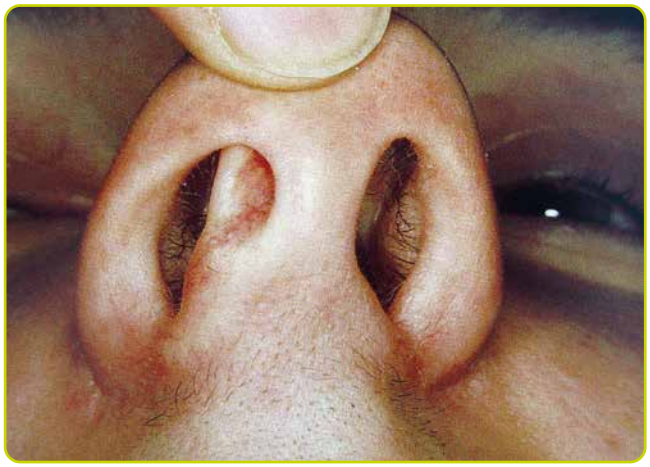


Figura 2. Desviación septal derecha.

Perforaciones septales

Las causas principales son los traumatismos nasales (manipulación nasal, hematoma, absceso), iatrogénica (septoplastia, cauterización agresiva), enfermedades granulomatosas (Wegener, sarcoidosis…), consumo de cocaína y neoplasias.

La mayoría suelen ser asintomáticas, pudiendo presentar como síntomas silbido nasal durante la respiración, epistaxis, costras nasales e insuficiencia respiratoria nasal.

El tratamiento de los pacientes sintomáticos consiste en lavados y pomadas nasales. En caso de fracaso del tratamiento médico, se pueden emplear obturadores de silicona o diferentes técnicas quirúrgicas en casos seleccionados.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"



Figura 3. Perforación septal.

2.5. Malformaciones congénitas nasosinusales

Atresia de coanas

Se trata de la falta de comunicación entre rinofaringe y fosas nasales por la existencia de un tabique óseo o membranoso. Puede ser unilateral (se diagnostica fuera de la edad infantil como un cuadro de afectación nasosinusal recidivante) o bilateral (aparece en el recién nacido; se manifiesta por no poder introducir sondas para aspirar secreciones o por crisis de asfixia con la toma del alimento). Es la malformación congénita nasosinusal más frecuente.

2.6. Rinitis

Enfoque MIR

Tener claras las diferencias entre las diversas rinitis, sobre todo fijarse en los métodos complementarios.

La rinitis es la inflamación de la mucosa nasal. La duración de esta inflamación nos permite clasificarlas en rinitis agudas o crónicas.

Rinitis agudas

Rinitis aguda inespecífica

También llamada coriza o catarro común. Es el tipo de rinitis aguda más frecuente. La causa infecciosa más frecuente son los virus (rinovirus). La clínica es la típica de un cuadro gripal (insuficiencia respiratoria nasal, rinorrea acuosa que puede convertirse en verdosa por sobreinfección bacteriana y disminución del olfato, normalmente transitoria). La exploración rinoscópica demostrará una mucosa roja y edematosa.

El **tratamiento** será sintomático (antitérmicos y descongestionantes), sin abusar de estos últimos por peligro de rinitis medicamentosa. Se podrán asociar antibióticos (amoxicilina), ante la sospecha de sobreinfección bacteriana.

Rinitis alérgica

Reacción de hipersensibilidad tipo I mediada por IgE (también pero menos reacción tipo III). Se dividen en dos tipos: estacional (polen, fiebre del heno...) y perenne (parásitos, alimentos, polvo, alergias ocupacionales...). Tienen antecedente atópico.

Clínicamente se manifiestan por una insuficiencia respiratoria nasal estacional o perenne (dependiendo del alergeno), estornudos en salvas, rinorrea acuosa y prurito oculonasal.

La **exploración** mediante el rinoscopio muestra una palidez mucosa característica. Como métodos de estudio complementarios veremos un incremento de eosinófilos en sangre y exudado nasal, así como un aumento de IgE tanto total como específica. Las pruebas cutáneas y el test de provocación nasal serán positivos para el alergeno desencadenante.

Su **tratamiento** se basa en la evitación del alergeno, tratamiento sintomático (antihistamínicos, corticoides inhalados) y la hiposensibilización **(MIR 20, 48)**.

Rinitis eosinofílica no alérgica

La causa es desconocida. Clínicamente es idéntica a la alérgica, pero sin afectación ocular y sin antecedentes atópicos. El único hallazgo de laboratorio es la eosinofilia en la citología nasal. La determinación de IgE es normal y las pruebas cutáneas son negativas.

Su **tratamiento** es sintomático (corticoides inhalados, antihistamínicos).

Rinitis vasomotora

Se produce por una alteración en la regulación vegetativa (sistema simpático/parasimpático) de la vascularización nasal, por lo que la mucosa se vuelve hipersecretora y edematosa. Todo aquello que produzca una hiperfunción parasimpática la desencadenará (cambios bruscos de temperatura, irritantes, alteraciones hormonales, medicamentos como la reserpina y anticonceptivos orales, abuso de vasoconstrictores nasales...).

Clínicamente es similar a la rinitis alérgica perenne, con predominio matutino y paroxístico. Las pruebas de laboratorio serán negativas.

El **tratamiento** es preferentemente sintomático (antihistamínicos y corticoides). En casos resistentes se emplea la cirugía (turbinectomía, neurectomía del nervio vidiano), para eliminar así la hiperactividad parasimpática sobre la mucosa nasal.

(Ver tabla 1 en la página siguiente)

Rinitis crónicas

Rinitis medicamentosa

Los agentes principales son los vasoconstrictores, anticonceptivos, aspirina y ß-bloqueantes. Mediante un efecto rebote alteran el ciclo nasal, produciendo vasodilatación de ambas fosas nasales.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

	CORIZA	ALÉRGICA	EOSINO-FÍLICA	VASO-MOTORA
CONJUN-TIVITIS	Sí	Sí	No	No
EOSINO-FILIA NASAL	No	Sí	Sí	No
IGE SANGRE	Normal	↑	Normal	Normal
PRUEBAS ALÉRGICAS	Negativas	Positivas	Negativas	Negativas

Tabla 1. Diferencias entre las rinitis agudas.

Clínicamente producen obstrucción nasal y sequedad. El tratamiento ideal es evitar este tipo de fármacos asociando corticoides inhalados.

Rinitis crónica hipertrófica

Se produce una hipertrofia de la mucosa nasal por rinitis agudas de repetición.

Clínicamente predomina la obstrucción nasal por hipertrofia turbinal, hiposmia y rinolalia cerrada.

Mediante la rinoscopia, observamos una hipertrofia mucosa de una coloración rojo-vinosa, especialmente de los cornetes inferiores. Si no mejora con tratamiento médico, se realizará cirugía sobre los cornetes (turbinectomía, cauterización, radiofrecuencia).

Rinitis crónica atrófica. Ocena. (MIR 16, 211)

La etiología es idiopática. Es el estadio final de otras rinitis, sobre todo de la seca anterior. También está relacionada con determinadas cirugías. Un germen aislado con frecuencia es la *Klebsiella ozaenae*. Se da con mayor frecuencia en mujeres adolescentes (MIR) y tiene predilección por la raza amarilla. Clínicamente se observa una importante sequedad, atrofia de la mucosa que llega a afectar al hueso asociada a rinorrea viscosa. Si forma costras de olor fétido y se acompaña de cacosmia (sensación de mal olor) recibe el nombre de Ocena. El tratamiento es el de la sequedad (lavados nasales), y en casos incontrolados de ocena puede precisar cirugía de reducción del vestíbulo nasal (operación de Eyre).

2.7. Poliposis

Enfoque MIR

Son los tumores nasosinusales más frecuentes, el diagnóstico se realiza mediante rinoscopia, siendo característica la imagen de granos de uva. El estudio de extensión se realiza mediante TC. El índice de recidivas tras el tratamiento es alto.

Son los tumores más frecuentes de la cavidad nasal y senos paranasales. Se trata de formaciones benignas que crecen a partir de la mucosa que rodea etmoides y cornete medio, como consecuencia de mecanismos inflamatorios y, en muchas ocasiones, asociados a fenómenos alérgicos. En niños siempre hay que descartar mucoviscidosis (fibrosis quística). El 25% se asocian a asma y en un 10% a intolerancia a la aspirina. La asociación de poliposis-asma-intolerancia a la aspirina, constituyen la llamada enfermedad de Widal o tríada ASA. También existen asociaciones con el síndrome de Kartagener, de Young y Churg-Strauss.

Clínicamente es similar a las rinitis alérgicas (obstrucción nasal, epífora, rinorrea, voz hiponasal, anosmia). Pueden producir sinusitis crónica (por obstrucción del ostium) (MIR).



Figura 4. Poliposis nasosinusal.

El **diagnóstico** se basa principalmente en:

- **Rinoscopia** o **endoscopia nasal**: se ven proliferaciones redondas, lisas y semitranslúcidas en "granos de uva". Generalmente son bilaterales y múltiples. Si se encuentra un pólipo solitario hay que biopsiarlo para descartar un papiloma invertido o un tumor maligno. El pólipo antrocoanal o de Killian es un pólipo único típico de jóvenes, que se origina en el seno maxilar y se proyecta a nasofaringe.
- **TC**: para poder valorar la extensión nasosinusal. La radiología convencional está obsoleta.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

El **tratamiento** (MIR) inicialmente es médico (corticoides tópicos y sistémicos, lavados nasales, antihistamínicos), a excepción del pólipo antrocoanal o de Killian que desde el primer momento es quirúrgico. El tratamiento quirúrgico se reserva para aquellos casos resistentes (CENS: cirugía endoscópica nasosinusal, polipectomía intranasal, etmoidectomía...). El índice de recidivas tras el tratamiento quirúrgico es alto. El uso de corticoides nasales tras la cirugía disminuye el número de recidivas.

2.8. Sinusitis

Enfoque MIR

Estudiar los microorganismos más frecuentemente implicados, así como las complicaciones. Recordar que la celulitis orbitaria por sinu-sitis etmoidal es la causa más frecuente de exoftalmos en el niño.

Etiología

La causa más frecuentemente relacionada con la sinusitis es la infección viral de vías respiratorias superiores por agentes obstructivos del ostium de drenaje (desviaciones septales, pólipos, cuerpos extraños…) o afecciones odontógenas; pueden ser la causa o favorecerla. Los agentes infecciosos bacterianos más frecuentemente implicados son el *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus ß hemolítico* y *Staphylococcus sp* (MIR).

Localización

En el adulto y niños mayores la afectación por orden de frecuencia es: maxilar, etmoidal, frontal y esfenoidal. En el niño el seno más frecuentemente afectado es el etmoidal, ya que es el primero en desarrollarse.

Clínica

Agudas <4 semanas; subagudas 4-12 semanas; crónica >12 semanas. Las sinusitis crónicas muestran una clínica más silente, predominando la insuficiencia nasal, hiposmia y rinorrea purulenta. Las formas agudas, además de lo anterior, cursan con cefalea intensa, sobre todo matutina (aumenta con la presión digital sobre el seno afecto y al descender la cabeza), dolor facial y fiebre.

Complicaciones

- Celulitis orbitaria: su causa más frecuente en el niño es la sinusitis etmoidal (MIR 15, 144). La infección a nivel etmoidal atraviesa fácilmente la lámina papirácea produciendo exoftalmos, edema palpebral, quemosis, diplopía, dolor ocular, fiebre y oftalmoplejía. La celulitis orbitaria es la causa más frecuente de exoftalmos en el niño.
- Meningitis: es la complicación intracraneal más frecuente de las sinusitis. Frecuencia por orden: esfenoides, etmoides post y frontal. Drenaje del seno lo antes posible.
- Otras: osteomielitis, absceso cerebral...

Diagnóstico

- Anamnesis.
- Rinoscopia, endoscopia nasal: veremos rinorrea en los meatos en función del seno afecto.
- Radiología convencional: mostrará niveles hidroaéreos (sinusitis agudas) o hiperplasia mucosa (sinusitis crónicas). Tiene la desventaja de que genera muchos falsos negativos. Hay diferentes proyecciones en función del seno a valorar:
  - Waters: seno maxilar.
  - Caldwell: seno frontal y etmoidal.
  - Hirtz: seno etmoidal y esfenoidal.

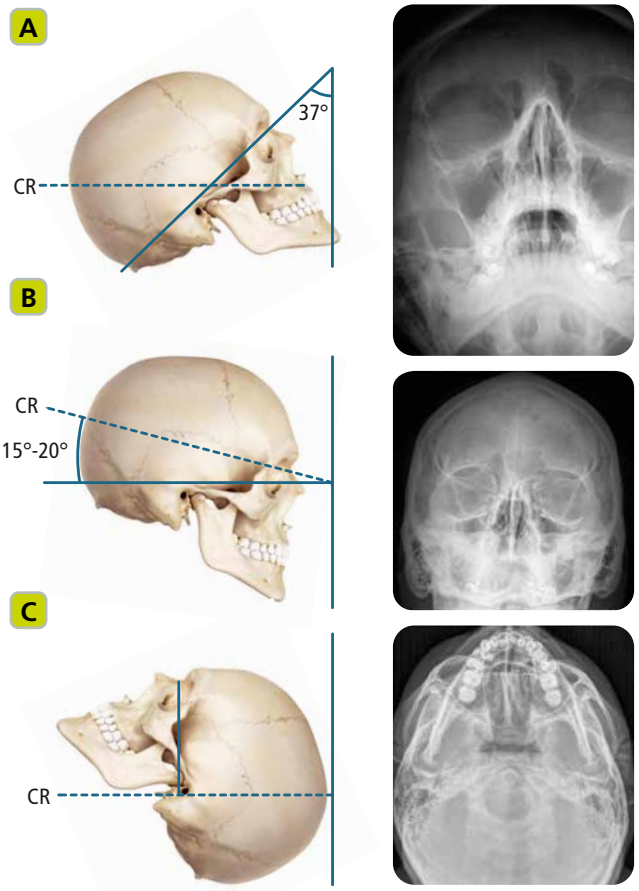


Figura 5. Proyecciones radiológicas utilizadas en el estudio de los senos paranasales. **A.** Proyección de Waters (seno maxilar). **B.** Proyección de Caldwell (seno frontal y celdillas etmoidales anteriores). **C.** Proyección de Hirtz (seno esfenoidal y celdillas etmoidales posteriores). ©SciePro/stock.adobe.com

- TC: dado que la radiología convencional está en desuso, el diagnóstico de rinosinusitis es eminentemente clínico. En caso de que exista una **sinusitis crónica**, debemos descartar patología que afecte al complejo osteomeatal, para lo cual es necesario solicitar un **TC** (MIR 20, 75) (ver figura 6 en la página siguiente). También es útil para conocer el alcance de la patología, sobre todo si se planifica un tratamiento quirúrgico.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

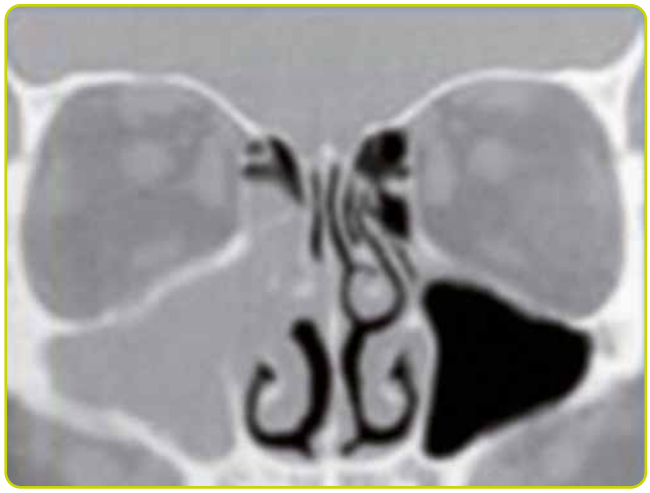


Figura 6. TC sinusitis etmoidomaxilar derecha.

Tratamiento

Se basa en antiinflamatorios, antibioticoterapia (amoxicilina-clavulánico durante 10-15 días en las agudas y 4 semanas en las crónicas) y tratamiento tópico (corticoides y vasoconstrictores inhalados). Será quirúrgico (CENS) en sinusitis crónicas al fracasar el tratamiento médico, sinusitis agudas complicadas o repetitivas.

2.9. Otras patologías infecciosas

Enfoque MIR

Los temas más preguntados son las complicaciones del forúnculo nasal y la mucormicosis rinocerebral, esta última presentada como caso clínico en paciente diabético con clínica sinusal.

Forúnculo del vestíbulo nasal

Etiología

El *Staphylococcus aureus* es el agente causal más frecuente.

Tratamiento

En la fase flemonosa (foliculitis), el tratamiento es tópico (pomadas antibióticas); en la fase de colección (forúnculo), el tratamiento antibiótico es por vía parenteral con drenaje de las lesiones.

Complicaciones

- **Trombosis del seno cavernoso**: se trata de una tromboflebitis del seno cavernoso (por donde pasan los pares craneales III, IV, VI y la rama oftálmica y maxilar superior del V) a partir de un forúnculo en el labio superior o vestíbulo nasal ("triángulo de la muerte"). La vía de propagación es a través de la vena facial, angular u oftálmica. **Clínicamente** aparece fiebre elevada, dolor ocular, quemosis, oftalmoplejía, pérdida de agudeza visual y edema de papila, pudiendo llegar incluso a la muerte. Como **tratamiento** se emplean antibióticos, anticoagulantes y la ligadura de la vena angular.
- **Meningitis**: aparece como complicación de los forúnculos localizados en la cara.



Figura 7. Absceso nasal.

Rinoscleroma

Es una enfermedad granulomatosa crónica, causada por *Klebsiella rhinoschleromatis*. Se da en Asia, América del Sur y Este de Europa. Su tratamiento consiste en antibioterapia (estreptomicina o cotrimoxazol) y corticoides para el tratamiento cicatricial.

Rinofima

Realmente no es un proceso infeccioso. Se trata de una hipertrofia de las glándulas sebáceas que puede llegar a producir verdaderas deformaciones. La etiología es desconocida. Predomina en adultos varones, teniendo una importante relación con el alcohol. Su tratamiento es quirúrgico, siendo el láser la técnica de elección en el momento actual.



Figura 8. Rinofima.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Rinosinusitis fúngica

El hongo típicamente es de tipo filamentoso y puede actuar como un alérgeno o como un agente infeccioso, ya sea invasivo o no. Los hongos suelen tener escasa capacidad infecciosa siendo organismos oportunistas que causan enfermedad en inmunocomprometidos.

Rinosinusitis fúngica alérgica

La patogenicidad del hongo se debe a un mecanismo tanto infeccioso como alérgico (tipo I mediado por IgE y tipo 3 mediado por inmunocomplejos). Clínicamente destaca la poliposis recurrente, asma y la detección de moco de características inflamatorias con cristales de Charcot Leyden e hifas. El tratamiento consiste en resección quirúrgica de las lesiones y corticoides sistémicos postoperatoriamente.

Bola fúngica o micetoma (MIR 13, 142)

Suele darse en pacientes adultos, mujeres y, sobre todo, inmunocomprometidos. No invaden la mucosa y suelen ser unilaterales y localizadas en el seno maxilar. Clínicamente se presentan como una rinosinusitis crónica que no responde al tratamiento antibiótico, con rinorrea, obstrucción, edema de mucosa y cacosmia.

Puelen ser hallazgos incidentales de la TC, presentándose como una opacificación heterogénea unilateral con micro y macrocalcificaciones. Las paredes de hueso suelen estar engrosadas y ocasionalmente con lisis (formas pseudotumorales, precisarán RM). El germen implicado suele ser *Aspergillus fumigatus*. El tratamiento es quirúrgico mediante la apertura del seno y eliminación de la bola fúngica cuyo aspecto permite realizar el diagnóstico: material sólido pero friable, marrón con secreciones densas cremosas. Tratamientos antifúngicos no suelen ser necesarios.

Rinosinusitis fúngica invasiva (MIR)

Definida por la invasión fúngica de los tejidos en el estudio anatomopatológico. Común en inmunocomprometidos y diabéticos. Clínicamente se presenta como tumefacción dolorosa nasal y orbitaria, fiebre y mal estado general. A la exploración se aprecian ulceraciones y placas de necrosis en fosas nasales, cara y paladar blando. Pueden complicarse con parálisis de pares craneales, trombosis del seno cavernoso y disminución del nivel de consciencia. La TC y RM muestran opacificación sinusal, necrosis ósea e invasión de estructuras próximas (órbita, intracraneal). Se debe realizar biopsia siempre que se sospeche esta entidad, con estudio anatomopatológico y cultivo fúngico. El germen causante suele ser *Aspergillus fumigatus*, *Aspergillus flavus* y *Mucor*. Este último causa la **mucormicosis** (ver manual de Infecciosas y Microbiología).

2.10. Anosmia

Es la pérdida completa de la olfación. Existen dos tipos:

- **Transitoria**: la etiología más frecuente son las infecciones del tracto respiratorio superior.
- **Permanente**: en niños y adultos jóvenes, la etiología más frecuente son los traumatismo craneoencefálicos, mientras que en el adulto son las infecciones virales. La causa más frecuente de anosmia congénita es el síndrome de Kallman (hipogonadismo hipogonadotropo con agenesia de los bulbos olfatorios). Otras causas que cursan con alteración de la olfación son tumores (el meningioma es el más frecuente), cuerpos extraños y, en general, aquellas que provoquen una obstrucción al paso de las partículas olfativas.

2.11. Tumores nasosinusales benignos

Enfoque MIR

En general son mucho más preguntados que los malignos. Recordar los factores predisponentes y las pruebas de imagen. Es importante destacar la alta recidiva del papiloma invertido.

Osteoma y mucocele

El osteoma es el segundo tumor más frecuente después de los pólipos. Tanto el osteoma como el mucocele se localizan más frecuentemente en el seno frontal y luego en el etmoidal. **Clínicamente** pueden ir desde la ausencia de sintomatología a una intensa cefalea. En las pruebas de imagen, el osteoma muestra densidad ósea, mientras que el mucocele muestra densidad de partes blandas.

Existe cierta predisposición familiar en el caso del osteoma, así como una estrecha relación con microtraumatismos de repetición, mientras que el factor predisponente en el mucocele es la cirugía previa. El **tratamiento** en ambos casos es quirúrgico.

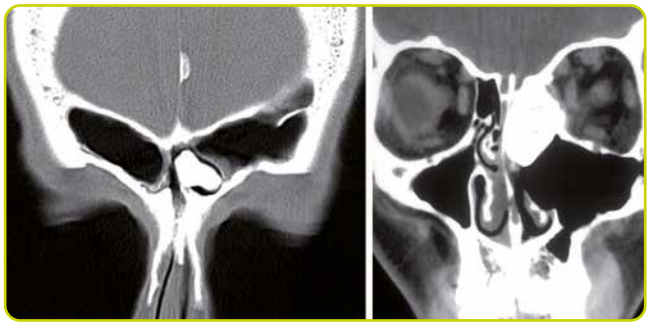


Figura 9. TC osteomas frontal y etmoidal.

Papiloma invertido

Se trata de un tumor premaligno, ya que hasta un 10% puede degenerar en un carcinoma epidermoide. Hay que sospecharlo ante un varón de edad intermedia (5.ª-6.ª década) con obstrucción nasal y epistaxis unilateral. La exploración radiológica muestra una veladura originada en cornete y meato medio que se extiende hacia uno o varios senos con discreta destrucción ósea. El diagnóstico definitivo nos lo dará la anatomía patológica de la pieza.

El **tratamiento** es quirúrgico, con amplios márgenes de resección. Tiene un porcentaje de recidivas elevado.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

2.12. Tumores nasosinusales malignos

Enfoque MIR

Es importante la relación serrín-adenocarcinoma. Ante una rinorrea purulenta o serosanguinolenta en un adulto y alteración en las pruebas de imagen (destrucción, irregularidad ósea) debemos descartar un tumor maligno.

Epidemiología

Son tumores poco frecuentes, aunque en otras zonas como Kenia, los tumores de seno maxilar son endémicos. No se ha demostrado relación alguna con tabaco, alcohol u otros agentes, salvo la exposición a polvo de serrín con el adenocarcinoma de etmoides **(MIR)**.

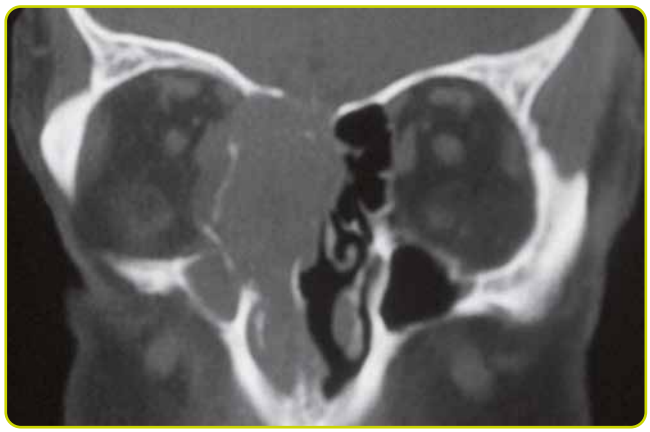


Figura 10. Adenocarcinoma de etmoides derecho.

Anatomía patológica

En el adulto los más frecuentes son los carcinomas epidermoides, los segundos más frecuentes son adenocarcinomas. La localización por orden de frecuencia es: seno maxilar, fosas nasales y seno etmoidal **(MIR)**. En el niño, los más frecuentes son el rabdomiosarcoma y el linfoma.

Clínica

La presentación típica es la rinorrea purulenta o serosanguinolenta unilateral en un adulto **(MIR)**. El resto de síntomas dependerá de la localización del tumor y de las estructuras que afecte en su crecimiento (algias faciales, alteraciones oculares y dentales). Aunque la afectación ganglionar es poco frecuente (10%), es un signo de muy mal pronóstico.

Métodos complementarios

La radiología convencional nos mostrará una veladura difusa que destruye irregularmente el hueso **(MIR)**. La técnica de elección es la TC; es fundamental para ver el grado de extensión. La biopsia nos dará la anatomía patológica del tumor.

Tratamiento

Es quirúrgico, asociado o no a radioterapia. El estesioneuroblastoma (tumor del nervio olfatorio) es muy radiosensible, aun así el tratamiento seguirá siendo la combinación de cirugía y radioterapia. La supervivencia es del 30-40% a los 5 años.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Tema 3

Laringe

Autores: *Isabel Cardoso-López, H. Vithas Nuestra Señora de América (Madrid). María Garrote Garrote, H. U. de Getafe (Madrid). Jonathan Esteban-Sánchez, H. U. de Getafe (Madrid). Manuel Gómez Serrano, H. U. Clínico San Carlos (Madrid). Iván Muerte-Moreno, H. U. Clínico San Carlos (Madrid).*

3.1. Anatomía

Zonas

Supraglotis o vestíbulo laríngeo

Está formada por la epiglotis, repliegues aritenoepiglóticos, bandas ventriculares o cuerdas vocales falsas y ventrículos de Morgagni.

Glotis

Está formada por las cuerdas vocales verdaderas y los aritenoides. Su parte anterior es membranosa y está formada por el ligamento vocal o tiroaritenoideo inferior, mientras que su parte posterior es cartilaginosa, formada por la apófisis vocal del aritenoides.

Subglotis

Desde la cara inferior de las cuerdas vocales hasta el borde inferior del cricoides.

Cartílagos

Forman el esqueleto laríngeo: tiroides, cricoides, dos aritenoides (cartílagos hialinos) y epiglotis (cartílago elástico). Existen otros cartílagos accesorios que no siempre están presentes: Santorini o corniculado, Wrisberg o cuneiforme, sesamoideos anteriores o tritíceos, sesamoideos posteriores y el interaritenoideo.

Musculatura intrínseca

- Tensores de la glotis: tiroaritenoideo medial y cricotiroideo anterior (anticus).
- Cierran la glotis: cricoaritenoideo lateral, tiroaritenoideo lateral e interaritenoideo.
- Dilatan la glotis: cricoaritenoideo posterior (posticus).

Vascularización

- Arteria carótida externa: irrigación a través de la arteria tiroidea superior (arterias laríngea superior y laríngea anteroinferior) para la glotis y supraglotis.
- Subclavia: a través de la arteria tiroidea inferior (arteria laríngea posteroinferior) para la subglotis.

Drenaje linfático

La glotis carece de drenaje linfático. La supraglotis drena a la cadena yugular profunda superior y media, y la subglotis a las cadenas traqueal, mediastínica y yugular profunda inferior. Las cadenas ganglionares recurrenciales se encargan principalmente del drenaje linfático de los senos piriformes **(MIR)**.

3.2. Inervación laríngea y parálisis faringolaríngeas

La faringe y la laringe están inervadas por las ramas del X par craneal en el siguiente orden:

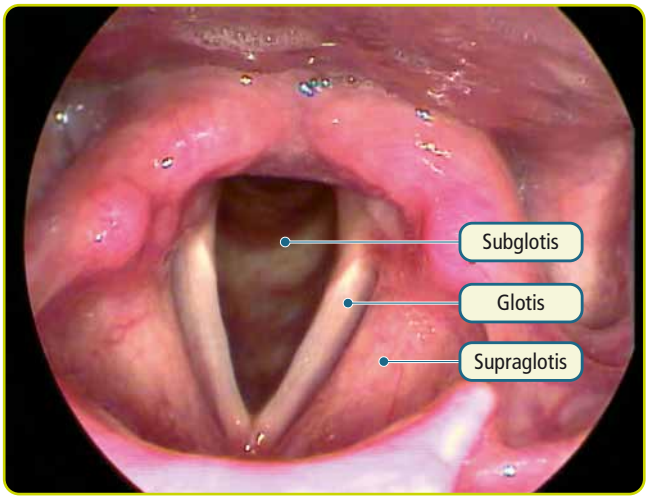


Figura 1. Laringe normal abierta.

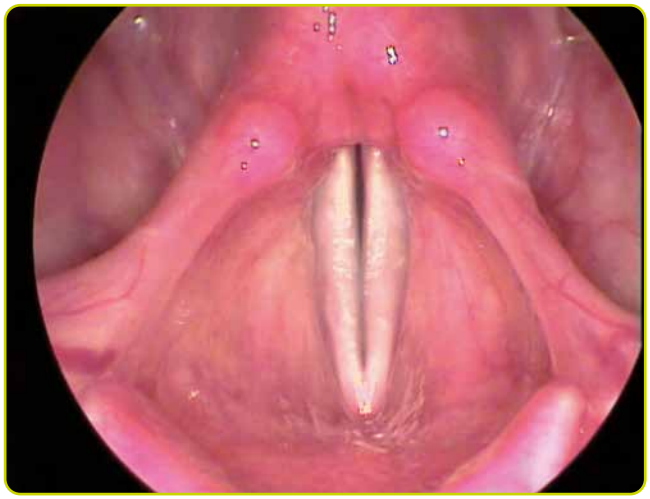


Figura 2. Laringe normal en fonación.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

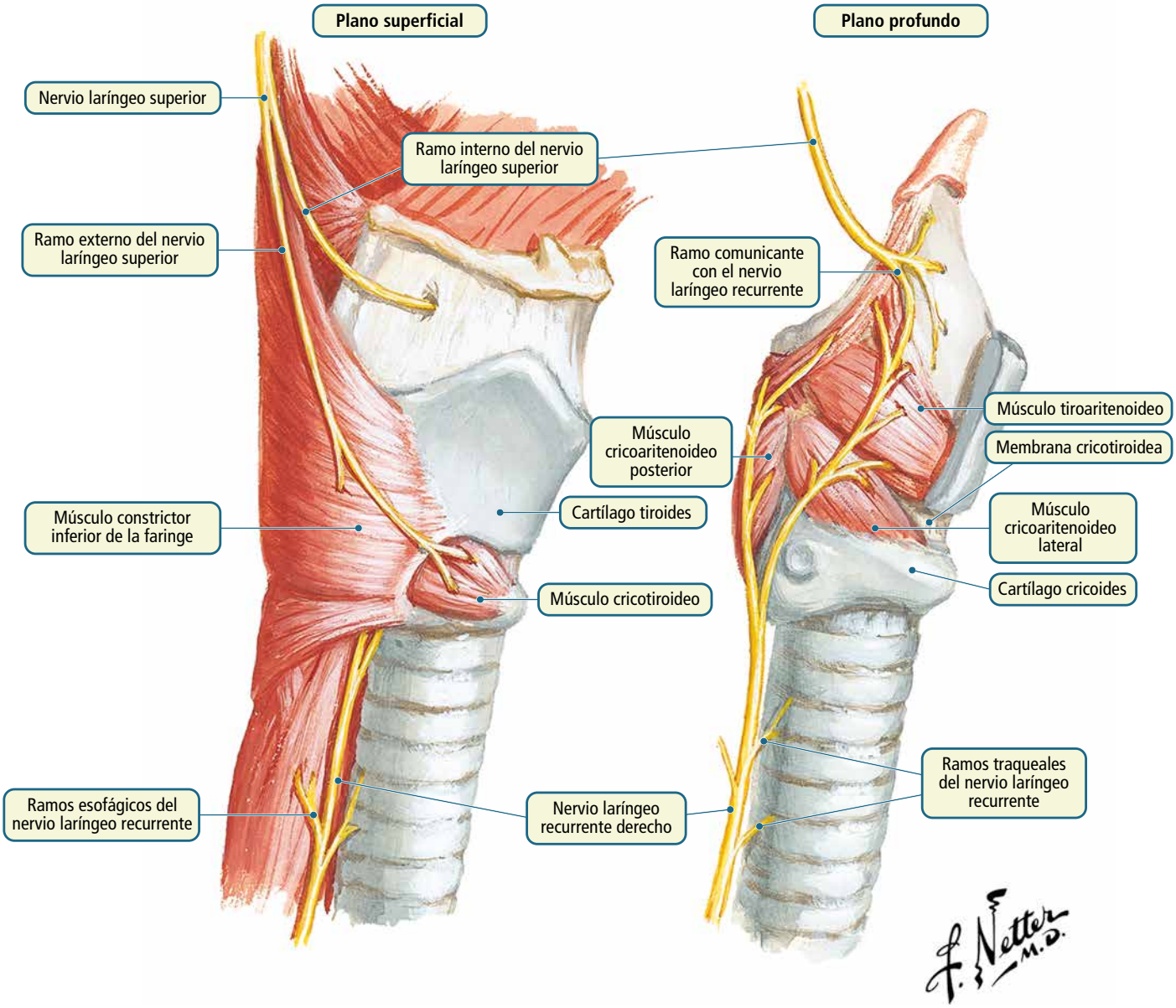


Figura 3. Inervación de la laringe. ©Netter medical illustration used with permission of Elsevier. All rights reserved.

1. **Nervio faríngeo**: es el responsable del tono de la musculatura constrictora de la faringe, encargándose de la deglución. Su lesión produce disfagia.
2. **Nervio laríngeo superior**: se divide en una rama interna, la **sensitiva**, que protege de las aspiraciones, y una rama externa, **motora**, que inerva al músculo cricotiroideo **(MIR)**, que tensa la cuerda vocal, permitiendo la producción de tonos agudos. Cuando se lesiona el nervio laríngeo superior se producirán aspiraciones por anestesia laríngea y disfonía, con voz débil y dificultad para emitir sonidos agudos.
3. **Nervio laríngeo inferior o recurrente**: llamado recurrente porque sigue un trayecto descendente intratorácico lateral a la tráquea, para a continuación adquirir una dirección ascendente dando la vuelta en torno a la arteria subclavia en el lado derecho y al cayado de la aorta en el lado izquierdo. Al seguir un trayecto más largo en el lado izquierdo es más susceptible de lesionarse. El nervio laríngeo inferior es un nervio **motor**. Su lesión producirá una parálisis de la cuerda vocal en una posición variable.

Etiología

La causa más frecuente de parálisis vocal es la periférica (90%), especialmente el antecedente de cirugía de tiroides **(MIR 16, 3; MIR 13, 141)**, masas mediastínicas, etc. En algunos casos no se encuentra causa orgánica, como en la neuritis vírica, que suele producir un trastorno transitorio.

La lesión central puede ser de origen supranuclear (por lesión de las fibras corticobulbares, con lesión espástica por alteración de primera motoneurona) o nuclear (por lesión del núcleo motor ambiguo y fibras sensitivas del tracto solitario, con parálisis flácida por lesión de la segunda motoneurona).

(Ver figura 4 en la página siguiente)

Clínica

Cuando una cuerda se paraliza en posición paramediana, es decir, junto a la línea media, la disfonía será limitada pudiendo

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

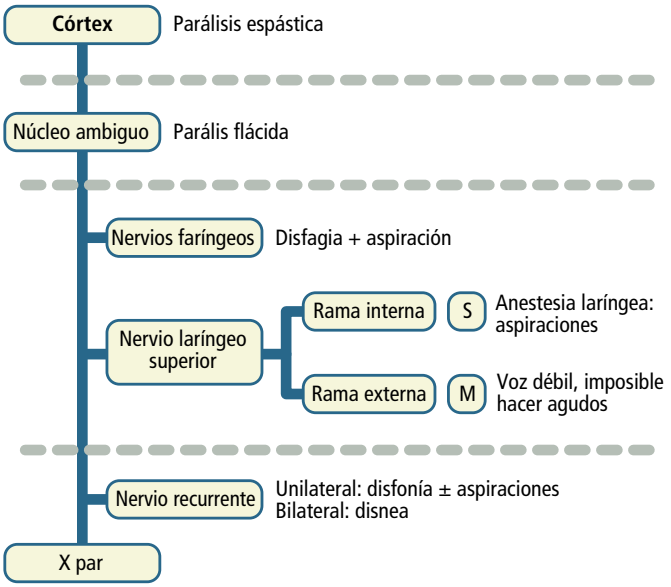


Figura 4. Lesión del nervio vago según su localización.

resultar voz bitonal. Si la parálisis paramediana es bilateral el paciente presentará disnea, pudiendo suponer una emergencia.

Cuando una cuerda se lesiona en posición intermedia (más alejada de la línea media) la disfonía será más llamativa, produciendo una voz aérea. Además, el defecto de cierre glótico en la deglución facilitará la aparición de aspiraciones. En caso de parálisis intermedia bilateral la disfonía y las aspiraciones serán mayores.

Cuando la lesión del nervio es superior a la salida de las ramas el déficit funcional resultante será una combinación de los síntomas anteriores, con disfonía, disnea si la luz glótica está disminuida y aspiraciones graves resultantes de la suma de la anestesia laríngea con la dificultad deglutoria.

Tratamiento

El tratamiento de las parálisis vocales depende del déficit que produzcan:

- En caso de parálisis paramediana bilateral con dificultad respiratoria el tratamiento será asegurar la vía aérea, mediante la realización de una traqueotomía de manera urgente, o mediante la resección parcial de una o ambas cuerdas vocales (cordoaritenoidectomía,…).
- En caso de parálisis intermedia con riesgo de aspiraciones el objetivo será medializar la cuerda paralizada. Esto se puede lograr mediante rehabilitación fonatoria intentando que la cuerda móvil consiga contactar con la paralizada, en caso de parálisis unilateral en posición paramediana en la que el defecto glótico es pequeño, o cuando el defecto es mayor, con la infiltración de diversas sustancias en la cuerda (ácido hialurónico, grasa autóloga…), que al engrosar ésta producen el cierre del defecto glótico. También se puede conseguir mediante tiroplastias en las que desde una incisión cervical se introduce a través de una ventana en el cartílago tiroides una prótesis de silicona que empuja medialmente la cuerda vocal.

(Ver tabla 1)

3.3. Patología congénita

Laringomalacia

(Ver manual de Pediatría)

Laringocele

Se trata de una herniación o dilatación del ventrículo de Morgagni. Puede ser interno (rellenando la banda ventricular), externo (herniación a través de la membrana tirohioidea) o mixto (el más frecuente). El origen puede ser congénito o adquirido (más frecuente), asociado este último a factores externos, como son maniobras de Valsalva repetitivas (músicos, sopladores de vidrio, pacientes con tos intensa y repetitiva...).

Clínicamente se manifiesta por disfagia, disfonía y tos, siendo la disnea y hemoptisis infrecuentes **(MIR)**. El hallazgo más llamativo es una tumoración cervical blanda y depresible que aumenta con las maniobras de Valsalva (laringocele externo y mixto), mientras que el interno sólo se observará mediante laringoscopia o técnicas exploratorias de imagen. El tratamiento es quirúrgico, ya que en un 10% se asocia a un carcinoma laríngeo.

Otras

Parálisis de cuerda vocal, membranas y atresias laríngeas, estenosis subglóticas, hemangiomas subglóticos…

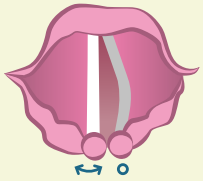
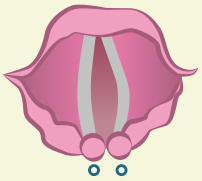
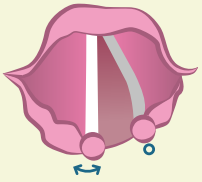
			
POSICIÓN	Paramediana unilateral	Paramediana bilateral	Intermedia unilateral
CLÍNICA	Voz bitonal	Disnea	Voz aérea
TRATAMIENTO	Foniatría o inyección intracordal	Traqueotomía o cordectomía	Medialización de cuerda vocal

Tabla 1. Parálisis laríngeas, clínica y tratamiento.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Recuerda...

La laringomalacia es la causa más frecuente de estridor inspiratorio en el recién nacido. Es la anomalía congénita más frecuente de la laringe.

El laringocele más frecuente es el adquirido y mixto. Aparece como una tumoración blanda cervical con las maniobras de Valsalva. El 10% se asocia a carcinoma laríngeo.

3.4. Patología infecciosa

Enfoque MIR

Diferenciar los diferentes cuadros de laringitis agudas en el niño.

Laringitis agudas

El estudio de este tema se divide en grupos de edad con base en las diferencias de presentación clínica. Debido al menor calibre de la vía aérea, en niños tendremos como síntoma principal la disnea, mientras que en adultos es la disfonía.

Laringitis agudas en el niño

(Ver manual de Pediatría)

Laringitis agudas en el adulto

- **Laringitis aguda**: la causa más frecuente son las infecciones víricas. Clínicamente aparece disfonía, tos irritativa y leve odinofagia. A la exploración laringoscópica vemos una laringe engrosada y eritematosa. El tratamiento son antiinflamatorios y reposo vocal.
- **Epiglotitis**: el germen más frecuente es el *Haemophilus influenzae* tipo B **(MIR)**. Cursa con fiebre, disfagia/afagia y odinofagia intensas, pudiendo asociar disfonía y raramente disnea **(MIR)**. Se debe explorar la laringe, a diferencia de en el niño, ya que tendremos que descartar otro tipo de patologías. El tratamiento son corticoides y cefalosporinas de tercera generación **(MIR 10, 144; MIR)**.

Recuerda...

La etiología más frecuente de la epiglotitis tanto en el niño como en el adulto es el *Haemophilus influenzae* tipo B.

La laringitis glotosubglótica es la causa más frecuente de disnea de causa laríngea en la infancia. La clínica es progresiva con disnea y estridor tanto inspiratorio como espiratorio.

La causa más frecuente de laringitis aguda en el adulto es la infección viral.

Laringitis crónicas

Las laringitis crónicas inespecíficas son las más frecuentes; se producen por agentes irritantes (tabaco, alcohol, abuso vocal, polución, ERGE, etc.). Predomina en el varón. En general las laringitis crónicas cursan con disfonía y tos seca. El clínico ante cualquier cronicidad debe discernir entre laringitis crónica o carcinoma y no descartarlos hasta que tengamos el diagnóstico de certeza.

De acuerdo con la imagen laringoscópica se describen dos formas clínicas:

1. Atróficas o secas.
2. Hipertróficas, con dos subtipos: hipertrófica roja e hipertrófica blanca (aparece queratinización del epitelio).

El tratamiento será evitar agentes irritantes, reposo vocal e incluso la extirpación de la mucosa de las cuerdas (decorticación) mediante microcirugía especialmente en los cuadros con capacidad degenerativa (laringitis crónica hipertrófica roja y blanca).

Dentro de las laringitis crónicas específicas, las más frecuentes son:

- **Laringitis crónica tuberculosa**: producida por el *Mycobacterium tuberculosis*, es muy contagiosa y suele asociarse a tuberculosis pulmonar. Cada vez se ve con más frecuencia asociada a infección por VIH. Se caracteriza por el enrojecimiento de una sola cuerda (monocorditis) y lesiones nodulares exofíticas o ulceradas que puede llegar incluso a afectar al esqueleto cartilaginoso de la laringe. Se diagnostica mediante muestras de esputo positivas, placas de tórax características y biopsias positivas de bacilos acido-alcohol resistente que también sirve para hacer el diagnóstico diferencial con un tumor. Se asocia a cáncer de laringe en un 7-10%. El tratamiento es médico mediante terapia antituberculosa, requiriendo en raras ocasiones recalibración de la luz laríngea o traqueotomía en caso de obstrucción de la vía aérea por la lesión.
- **Sarcoide laríngeo**: es una forma extrapulmonar de la sarcoidosis. En la biopsia observamos granulomas no caseificantes.
- **Escleroma laríngeo**: aparecen costras, cicatrices y edema laríngeo que producen tos, disfonía y estridor progresivo.
- **Sífilis laríngea**: aparecen placas mucosas. Se trata del estadio II de la sífilis.
- **Otras**: amiloidosis, micosis, lepra…

3.5. Patología tumoral benigna

Enfoque MIR

Es uno de los temas más preguntados, sobre todo los nódulos vocales. Observar que hay ciertos patrones de persona que se relacionan con las diferentes patologías.

En general, el síntoma predominante será la disfonía, y el tratamiento, si falla la rehabilitación foniátrica, será la microcirugía.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

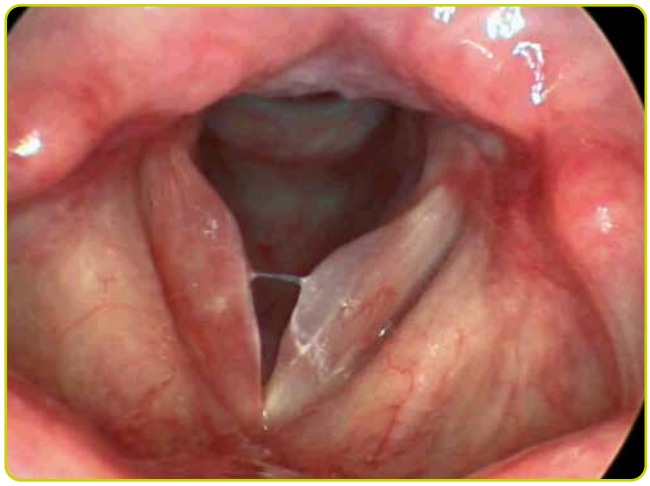


Figura 5. Edema de Reinke.

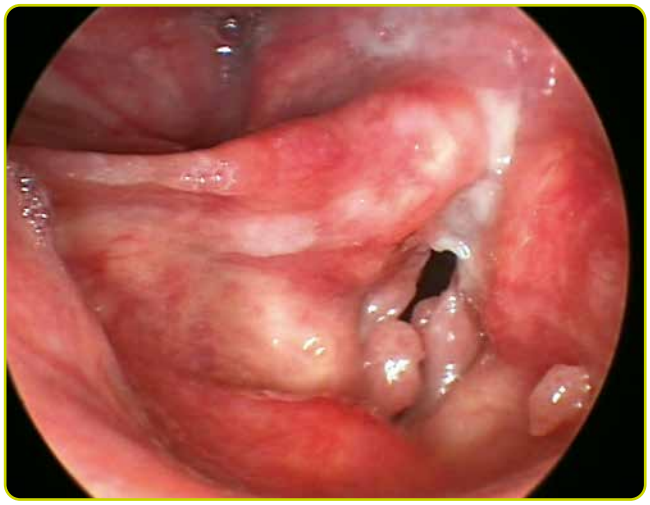


Figura 8. Papilomatosis laríngea.



Figura 6. Nódulos de cuerdas vocales.

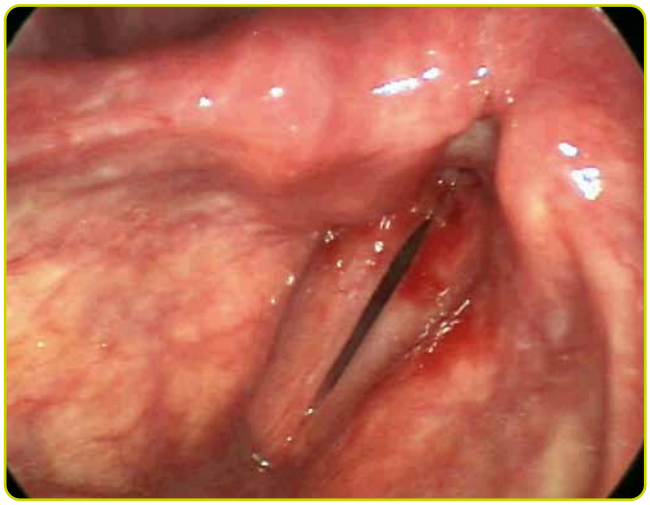


Figura 9. Paquidermia de contacto. Úlcera de Jackson. Cuerdas vocales en fonación.

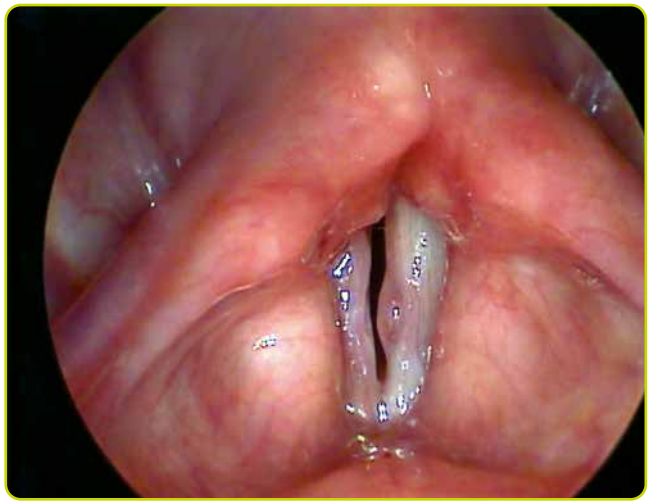


Figura 7. Pólipo de cuerda vocal izquierda.

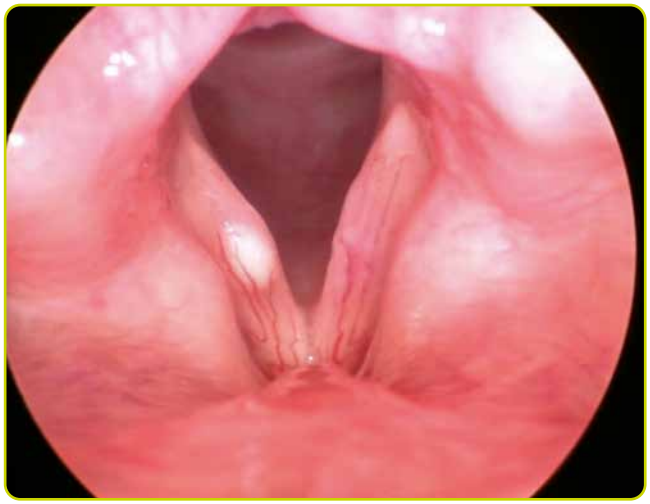


Figura 10. Quiste intracordal derecho.

Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

Granuloma postintubación

Se trata de una lesión a nivel de la porción posterior de las cuerdas vocales y aritenoides, por compresión tras intubaciones prolongadas. En la mayoría de los casos, si no involuciona, está indicada la extirpación quirúrgica (láser).

Edema de Reinke

Aparece en habladores, bebedores y fumadores. Se localiza entre el epitelio y el músculo y ligamento de la cuerda **(MIR)**. Mediante la laringoscopia, vemos un edema de ambas cuerdas que puede organizarse hasta convertirse en polipoideo. Su tratamiento consiste en eliminar tóxicos, medidas de higiene vocal y la decorticación o "stripping" **(MIR)**.

Nódulos vocales (MIR)

Se trata de una lesión funcional y es la más frecuente de la laringe, sobre todo en mujeres **(MIR)**. Es el tumor benigno más frecuente en mujeres. Aparece sobre todo en mujeres muy habladoras (profesoras…) y niños. En la laringoscopia vemos que se localizan en el tercio anterior y suelen ser bilaterales. El tratamiento es el reposo vocal y la rehabilitación foniátrica; si no se resuelven emplearemos la microcirugía.

Pólipo de cuerda vocal

Aparecen por consumo de tabaco, alcohol y mal uso vocal. Predominan en el sexo masculino. En la laringoscopia vemos una excrecencia unilateral, lisa y uniforme en el borde libre de la cuerda, localizándose en tercios anteriores. El tratamiento será la extirpación (microcirugía, láser), con su análisis anatomopatológico **(MIR)**.

Papilomas laríngeos

Son tumoraciones más frecuentes en la infancia, pero en general, poco frecuente en nuestro medio. Se produce por la infección por el virus del papiloma humano (VPH) serotipos 6 y 11, normalmente por una infección en el canal del parto. Si aparecen en adultos, suele deberse a infección por contacto sexual. En la laringoscopia vemos lesiones con aspecto de "coliflor". Tiene alta probabilidad de recidiva y no suelen malignizar. El tratamiento es la exéresis cuidadosa con láser, asociado a antivirales y la vacunación para el VPH.

Úlcera de contacto (paquidermia de contacto, úlcera de Jackson o de Holinger-Johnston)

Se produce por un aumento en el tono muscular como consecuencia de un mal hábito fonatorio. En la fonación se produce un exceso de contacto entre las apófisis vocales de los cartílagos aritenoides apareciendo una lesión ulcerada en el tercio posterior de las cuerdas vocales. Presentan disfonía y habla dolorosa. Su tratamiento es la foniatría. En ocasiones se desarrolla un granuloma que precisará extirpación quirúrgica.

Quistes intracordales

Lesión redondeada cubierta de una mucosa normal. Se trata con microcirugía.

3.6. Patología tumoral premaligna

En general, en todas las lesiones que se describen a continuación se debe realizar una biopsia diagnóstica **(MIR)**.

Leucoplasia

Observamos a la exploración lesiones blanquecinas. El análisis anatomopatológico muestra una hiperqueratosis localizada.

Laringocele

(Ver tema 3.3. Patología congénita)

Papiloma queratógeno

A diferencia del papiloma simple, el queratógeno es más frecuente en adultos. Se trata de un papiloma, pero con una capa córnea gruesa. Su tratamiento es la exéresis por el peligro de malignización **(MIR)**.

	CAUSA	MORFOLOGÍA	FACTORES DE RIESGO	TRATAMIENTO
NÓDULOS	Mal uso de la voz **(MIR 12, 163)**	Bilaterales, de base amplia En la unión de tercio medio y anterior	Mujeres y niños Trabajos que exigen mucho trabajo de voz	Terapia vocal Si no mejoran, microcirugía
PÓLIPOS	Mal uso vocal con esfuerzos puntuales, exposición al tabaco	Unilateral, base amplia o pediculado	Hombres, abuso vocal, ambientes ruidosos, exposición al tabaco	Microcirugía
EDEMA DE REINKE	Irritación crónica Tabaco, hipotiroidismo, mal uso vocal	Uni o bilateral, acumulación de material gelatinoso	Fumadores, malos hábitos al hablar	Evitar irritantes, microcirugía, terapia vocal

Tabla 2. Lesiones glóticas benignas.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Displasia

Su clasificación es anatomopatológica:

- Leve y moderada: degeneración en el 20% de los casos. Observamos células inmaduras en el 50% del epitelio.
- Severa: degeneración en el 50%. Células inmaduras en el 100% del epitelio.
- Carcinoma *in situ*: carcinoma que no sobrepasa la membrana basal.

Su **tratamiento** será la microcirugía (decorticación).

3.7. Patología tumoral maligna: cáncer laríngeo

Enfoque MIR

Estudiad sobre todo las diferencias entre las distintas localizaciones laríngeas. No suelen preguntar la clasificación TNM, salvo el estadio 4.

Epidemiología

Es el cáncer más frecuente de los tumores de cabeza y cuello **(MIR 17, 115; MIR 11, 137)**. La incidencia varón/mujer es de 10/1, aunque en los últimos años ha aumentado la incidencia en el sexo femenino debido a los cambios en el hábito tabáquico. Existe una cierta predisposición geográfica, siendo la localización glótica la más frecuente en los países anglosajones y la supraglótica en latinos y mediterráneos. Los tumores subglóticos son los menos frecuentes **(MIR)**.

Etiología

El agente causal por excelencia es la fracción sólida del tabaco, siendo directamente proporcional al grado de exposición a éste; el riesgo es similar para los fumadores de cigarrillos, pipa o puros. Otro agente también relacionado es el consumo de alcohol, sobre todo en los de localización supraglótica. Otros factores asociados son radiaciones ionizantes, virus del papiloma humano, mostazas nitrogenadas, asbesto y carencias vitamínicas.

Anatomía patológica

El tipo más frecuente es el carcinoma epidermoide **(MIR)**. Se diferencian tres regiones con diferentes comportamientos: supraglótica, glótica y subglótica. Se clasifican según el estadiaje TNM **(MIR) (ver tabla 3)**.

Clínica

El síntoma más frecuente es la disfonía, por lo tanto ante una disfonía de más de 15 días de evolución, debemos descartar un carcinoma laríngeo **(MIR)**. En función de la localización tumoral predomina un síntoma u otro.

T	TUMOR PRIMARIO
TX	No se puede evaluar el tumor primario.
TO	No existen signos de tumor primario.
TIS	Carcinoma *in situ.*
T1	• Supraglotis: limitado a una región de la supraglotis. • Glotis: limitado a una o ambas cuerdas con movilidad conservada. • Subglotis: limitado a subglotis.
T2	Invade más de una localización, sin fijación laríngea.
T3	Limitado a la laringe, con fijación de cuerda vocal.
T4	Invade cartílago tiroides o se extiende a tejidos blandos del cuello.
N	**ADENOPATÍAS GANGLIONARES METASTÁSICAS**
N1	Adenopatía única ipsilateral ≤3 cm.
N2	A. Adenopatía única ipsilateral >3 cm y <6 cm. B. Adenopatías múltiples ipsilaterales <6 cm. C. Adenopatías bilaterales o contralaterales <6 cm.
N3	Cualquier adenopatía >6 cm.
M	**METÁSTASIS A DISTANCIA**
M0	Sin metástasis a distancia.
M1	Con metástasis a distancia.

Tabla 3. Clasificación TNM para los tumores de laringe.

Supraglóticos

Producen una clínica silente como picor faríngeo (síntoma más frecuente) **(MIR)**, parestesias faríngeas y, en estadios más avanzados, odinodisfagia, otalgia refleja y disfonía **(MIR)**. Es el tumor que da más metástasis ganglionares. Tiene mal pronóstico.

Glóticos (MIR)

El síntoma principal y más precoz es la disfonía **(MIR)**. Esta precocidad en el diagnóstico, junto a la ausencia de ganglios linfáticos en esta localización, marca un mejor pronóstico en los cánceres de esta localización **(MIR)**.

Subglóticos

Los síntomas principales son disnea y estridor; aparecen de manera tardía. Pronóstico muy malo.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"



Figura 11. Carcinoma supraglótico.

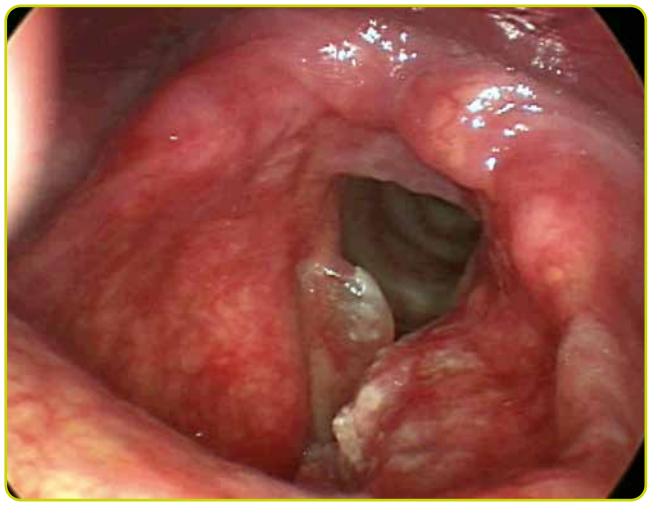


Figura 12. Carcinoma epidermoide de supraglotis.

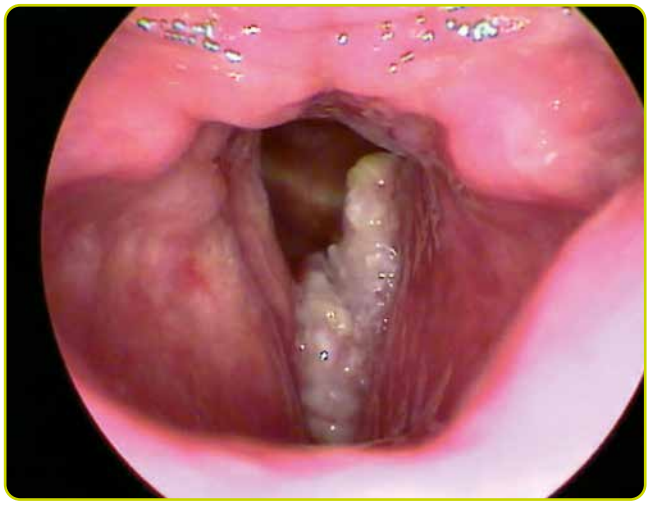


Figura 13. Carcinoma epidermoide glótico izquierdo.

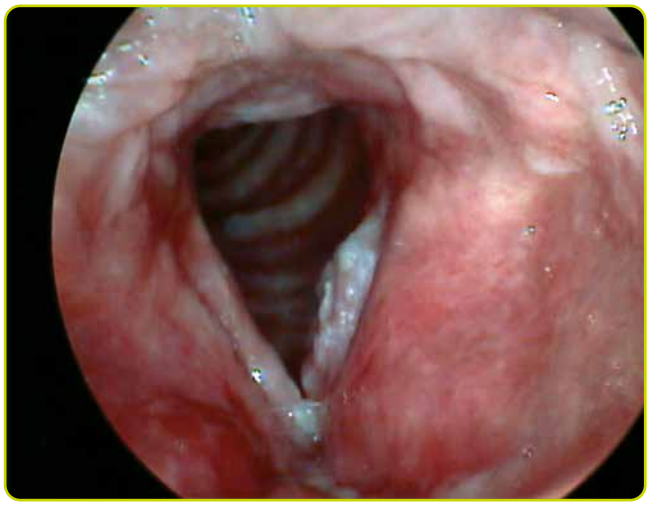


Figura 14. Carcinoma epidermoide glótico izquierdo.

Tratamiento

- **Cirugía local**: en los tumores **T1-T2** se recomienda cirugías parciales (cordectomía; hemilaringuectomía; laringuectomía horizontal supraglótica; láser) o radioterapia. En **T3-T4** (MIR) se aconseja cirugía parcial si es posible (laringuectomía casi total o con reconstrucción epiglótica de Tucker; laringuectomía supraglótica), pero en la mayoría de los casos es necesario la realización de una laringuectomía total.
- **Cirugía regional (ganglionar)**: en tumores $\mathbf{N_0}$ se aconseja la realización de vaciamientos cervicales funcionales en todas las lesiones, salvo en T1 y T2 glóticos (ya que la invasión ganglionar es muy poco frecuente en los tumores glóticos). En tumores **N+** se deben realizar vaciamientos cervicales funcionales o radicales en función de las características de la adenopatía. La presencia de afectación ganglionar es el factor pronóstico más importante tanto en el cáncer de laringe como en el resto de tumores de cabeza y cuello (MIR).
- **Radioterapia**: se asocia a la cirugía en casos de bordes de resección afectos o afectación ganglionar positiva.
- **Quimioterapia**: se emplea como tratamiento complementario o en tumores inoperables.
- **Protocolo conservación de órgano**: en algunos candidatos a cirugía radical se puede intentar conservar la laringe mediante el empleo combinado de quimioterapia y radioterapia. Si fracasa se realizará cirugía radical de rescate.

Recuerda...

El cáncer de laringe es el más frecuente de los tumores de cabeza y cuello (a excepción del cáncer de piel).

La localización más frecuente en países mediterráneos es la supraglótica, mientras que en los países anglosajones es la glótica.

El síntoma principal en los tumores glóticos es la disfonía. Ante una disfonía de más de 2 semanas de duración, debemos realizar una laringoscopia (MIR).

La clínica más frecuente del cáncer supraglótico es el picor faríngeo y otras manifestaciones inespecíficas. Es el que más metástasis ganglionares da.

El pronóstico lo da la afectación ganglionar metastásica: glótico, mejor pronóstico. Supraglótico, peor pronóstico. Las recidivas aparecen en los dos primeros años postratamiento.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Pronóstico

El principal factor pronóstico en el cáncer laríngeo es la **existencia de adenopatías**, siendo más frecuente la existencia de éstas en la localización supraglótica y subglótica, y menos frecuente en la glótica (de ahí que los tumores glóticos tengan un mejor pronóstico). Las metástasis a distancia son muy raras en el momento del diagnóstico. El 80% de recidivas suelen aparecer antes de los dos años del tratamiento. Existe un riesgo del 20-25% de aparición de segundas neoplasias primarias, sobre todo en el área faringolaríngea, pulmón y esófago, ya que están expuestos al mismo tipo de agentes cancerígenos.

3.8. Estenosis laringotraqueales adquiridas

Pueden ser por intubación prolongada **(MIR)** y por traqueotomías realizadas en primer anillo traqueal o por cricotirotomías. El diagnóstico se realiza por fibroscopia y TC cervical. Dos tipos:

- Glóticas: por aparición de tejido de granulación en la comisura posterior y aritenoides. El tratamiento es la exéresis láser.
- Subglototraqueales: su tratamiento es la resección con anastomosis termino-terminal o la utilización de técnicas de expansión del marco laríngeo.

3.9. Traqueotomía

La traqueotomía es una intervención para tratar compromisos de la vía aérea de carácter emergente cuando ocurren **por encima de las cuerdas vocales**. Se debe sospechar ante un paciente que presenta disnea, estridor inspiratorio y tiraje **(MIR 19, 113)**.

La tráquea se localiza ventral al esófago y dorsal al istmo tiroideo. La traqueotomía se debe hacer en el 2.º o 3.er anillo y nunca en el 1.º, para evitar estenosis laringotraqueales **(MIR)**.

La conitotomía o cricotirotomía no es una traqueotomía de urgencia, ya que se abre la membrana cricotiroidea y no la tráquea. Sólo se debe realizar en casos de extrema urgencia fuera de un medio hospitalario, debido a la alta incidencia de estenosis laríngeas que genera.

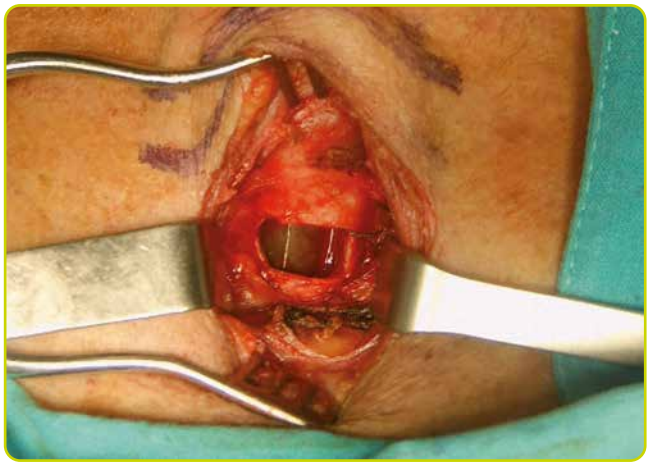


Figura 15. Traqueotomía en el 2.º anillo traqueal.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Tema 4

Faringe

Autores: *María Garrote Garrote, H. U. de Getafe (Madrid). Jonathan Esteban-Sánchez, H. U. de Getafe (Madrid). Elena Masana Flores, H. U. Virgen de las Nieves (Granada). Isabel Cardoso-López, H. Vithas Nuestra Señora de América (Madrid).*

4.1. Anatomía

La faringe se divide en tres partes:

- **Epifaringe**, **nasofaringe** o **cavum**: incluye la amígdala faríngea o tubárica, la apertura de la trompa de Eustaquio y la fosita de Rosenmüller.
- **Orofaringe**: incluye amígdalas palatinas, base de lengua y paladar blando. Comprende desde el paladar blando hasta el borde libre de la epiglotis.
- **Hipofaringe** o **laringofaringe**: desde la epiglotis hasta el límite inferior del cricoides. Incluye seno piriforme, pared posterior faríngea y región retrocricoidea.

4.2. Hiperplasia de amígdala faríngea (adenoides o vegetaciones)

Patología que se da sobre todo en la edad infantil.

La **clínica** (MIR) que encontramos será consecuencia de la obstrucción de las estructuras vecinas:

- Insuficiencia respiratoria nasal con rinolalia cerrada.
- Ronquido nocturno (MIR), SAOS (síndrome de apnea obstructiva del sueño: ronquido y apneas).
- Otitis media serosa, rinitis, sinusitis… (por obstrucción de la trompa de Eustaquio).
- Facies adenoidea: boca abierta, ojeras…

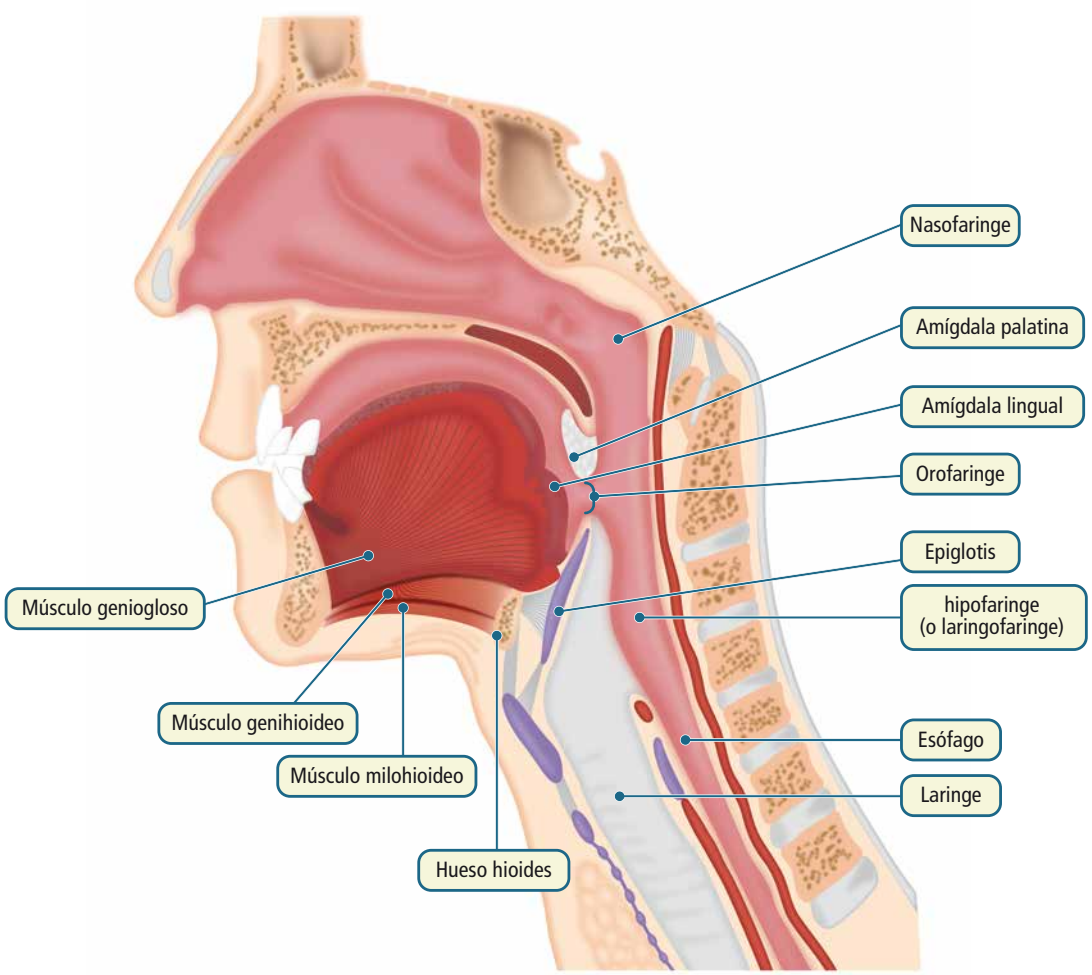


Figura 1. Anatomía de la faringe.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

En el **diagnóstico**, además de la clínica, nos ayudan la realización de radiografía lateral de cráneo centrada en el cavum y la nasofibroscopia.

4.3. Hiperplasia de amígdalas palatinas (anginas)

Producen disfagia, voz gangosa y ronquidos nocturnos, llegando a producir un verdadero SAOS (MIR).

Contraindicaciones amigdalectomía y adenoidectomía

- Discrasias sanguíneas.
- Enfermedad sistémica grave.
- Durante la infección.
- Fisura velopalatina.

ADENOIDECTOMÍA	AMIGDALECTOMÍA
• Obstrucción nasal completa (SAOS, insuficiencia respiratoria nasal). • Sospecha de neoplasia. • Otitis media de repetición u otitis serosa persistente o de repetición (indicación más frecuente). • Adenoiditis crónica. • Sinusitis maxilar crónica • Maloclusión dentaria con deformidad facial asociada.	**Indicaciones absolutas** • Patología obstructiva (SAOS o pacientes con cor pulmonale). • Sospecha de neoplasia. • Absceso periamigdalino o linfadenitis cervical supurativa secundaria que haya requerido drenaje. • Maloclusión dentaria con deformidad facial asociada. **Indicaciones relativas** • Infecciones recurrentes (7 en un año; 5 al año en dos años consecutivos; 3 al año en tres años consecutivos)

Tabla 1. Indicaciones de amigdalectomía y adenoidectomía.



Figura 2. Hipertrofia amigdalar leve.

4.4. Patología infecciosa

Enfoque MIR

Las complicaciones de la amigdalitis pultácea, así como la mononucleosis infecciosa, son temas preguntados como casos clínicos. Sospechar una mononucleosis ante una amigdalitis que no mejora con antibiótico, aparición de rash tras la toma de ampicilina, linfocitosis atípica y transaminasas elevadas. Cuando en una amigdalitis hay un empeoramiento y vemos en orofaringe asimetrías o abombamientos, debemos sospechar una complicación de la misma.

Rinofaringitis (adenoiditis)

Se trata de la infección de la amígdala faríngea o adenoides, en el cavum. Puede deberse a virus (Adenovirus, Picornavirus, Mixovirus) o a bacterias (neumococo, *H. influenzae*, estreptococo). Afecta a niños **hasta los 6 años**, por la regresión fisiológica de la amígdala faríngea a partir de esa edad.

Es el motivo de consulta más frecuente del niño al otorrinolaringólogo.

Ciertas condiciones ambientales como el hacinamiento (guarderías), bajo nivel económico y agentes irritantes inhalados (fundamentalmente el humo del tabaco), pueden incrementar la incidencia de adenoiditis. Pese a que las infecciones víricas son más frecuentes en invierno y otoño, no existen datos a favor de que el aire frío potencie la diseminación de los virus o disminuya la resistencia frente a los mismos (MIR).

La **clínica** consiste en rinorrea (clara en casos víricos y purulenta en bacterianos), obstrucción nasal, fiebre y adenopatías. Suele ser un proceso autolimitado en 5-6 días.

El **tratamiento** incluye vasoconstrictores (si hay obstrucción nasal), y antibióticos en adenoiditis bacterianas. La adenoidectomía se reserva para los casos recidivantes, o si existe de base hipertrofia adenoidea que impida una buena ventilación nasal.

Amigdalitis aguda eritematosa (MIR 13, 139)

Es la más frecuente. Su etiología es vírica (Adenovirus, Rinovirus…). Cursan con dolor, estornudos, conjuntivitis, tos, disfonía y escasa sintomatología general.

A la exploración podemos observar enrojecimiento difuso de la orofaringe y escasas adenopatías. En las pruebas de laboratorio no se objetiva leucocitosis.

Amigdalitis eritematopultácea (MIR)

Habitualmente en niños, generalmente mayores de 3 años. El germen más frecuente es el estreptococo beta hemolítico del grupo A (*Streptococcus pyogenes*).

Clínica

Comienzo brusco con malestar general, fiebre alta, odinofagia, otalgia refleja y adenopatías cervicales dolorosas (el ganglio yugulodigástrico es el más afectado). Puede asociarse a eritema nodoso o exantema escarlatiniforme.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

A la exploración, aparecen amígdalas hiperémicas con placas pultáceas (puntos blancos) y petequias en el paladar.

Diagnóstico

El *gold standard* es el cultivo del exudado obtenido por frotis faríngeo (positivo en el 70%). Existen, además, test rápidos de detección de antígenos (aglutinación de látex, enzimoinmunoanálisis), que son menos sensibles pero tienen especificidad >95%. Por ello, un resultado positivo de un test rápido permite establecer el diagnóstico definitivo y evita la necesidad de realizar un cultivo faríngeo.

Tratamiento

Penicilina G benzatina 1,2 millones de UI en dosis única o amoxicilina durante 7 días **(MIR 14, 116)**, y antiinflamatorios. Respecto a las complicaciones no supurativas, el tratamiento antibiótico previene la fiebre reumática, pero no la glomerulonefritis postestreptocócica **(MIR)**.

Complicaciones de las amigdalitis

Absceso periamigdalino

La más habitual. Raro en niños pero frecuente en adultos jóvenes. Aparece tras una **amigdalitis**.

- Localizado entre la mucosa amigdalar y el músculo constrictor faríngeo superior **(MIR)**.
- Clínica: empeoramiento general, odinofagia, sialorrea y trismus.
- Exploración: tumefacción del pilar amigdalino anterior con desplazamiento de la amígdala y de la úvula medialmente **(MIR)**.
- Tratamiento: punción-aspiración **(MIR)** o incisión-drenaje **(MIR)** y penicilina G. Tras el episodio agudo se realizará amigdalectomía por el riesgo de recidivas.

Absceso parafaríngeo

Aparece tras una **amigdalitis**. Es poco frecuente.

- Se produce por diseminación de la infección a ganglios linfáticos parafaríngeos.
- Clínica: similar al absceso periamigdalino, pudiendo asociar tortícolis y tumefacción dolorosa del ángulo mandibular.
- Exploración: tumefacción de la pared lateral de la faringe. Se debe realizar TC para valorar extensión.
- Tratamiento: cirugía urgente (vía cervical) y penicilina G.

Absceso retrofaríngeo

Raro, aparece en lactantes y niños pequeños tras una **adenoiditis**.



Figura 3. Amigdalitis eritematopultácea.

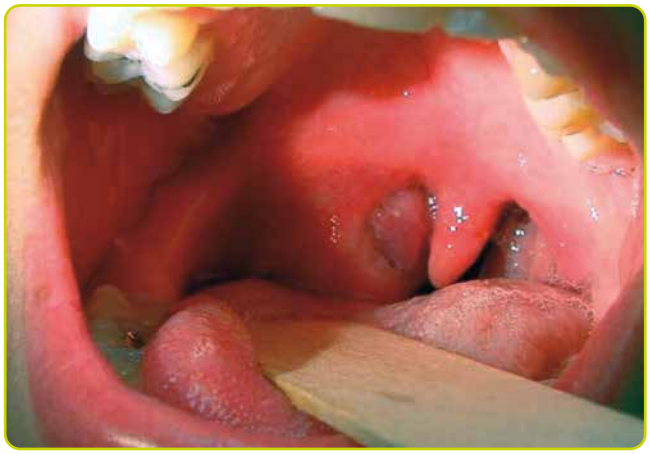


Figura 4. Absceso periamigdalino.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

- Se localiza en los ganglios retrofaríngeos de Gillete.
- Clínica: empeoramiento general, junto con tortícolis, estridor y disnea. Puede producir asfixia.
- Exploración: abombamiento de la pared faríngea posterior. Aumento del espacio prevertebral en la radiografía lateral de cuello y la TC.
- Tratamiento: cirugía urgente (vía oral/cervical) y penicilina.

Síndrome de Lemierre o "sepsis postangina" (MIR)

Forma rara de sepsis grave que suele aparecer tras amigdalitis con abscesos parafaríngeos, pero también lo puede hacer tras otras infecciones orofaríngeas. Es más frecuente en adolescentes y adultos jóvenes.

- Etiología: *Fusobacterium necrophorum* (anaerobio gramnegativo).
- Clínica: consiste en una **tromboflebitis séptica de la vena yugular interna**. Cursa con dolor laterocervical intenso y tortícolis. Produce frecuentemente embolias sépticas a distancia (90% al pulmón).
- Exploración: cordón indurado y doloroso a nivel cervical (debajo del músculo esternocleidomastoideo).
- Tratamiento: penicilina G + cubrir anaerobios (clindamicina o metronidazol). Se suele anticoagular al paciente durante 3 meses.

La ligadura de la vena yugular está indicada si hay émbolos sépticos o si tras los 3 meses de anticoagulación la vena sigue trombosada.

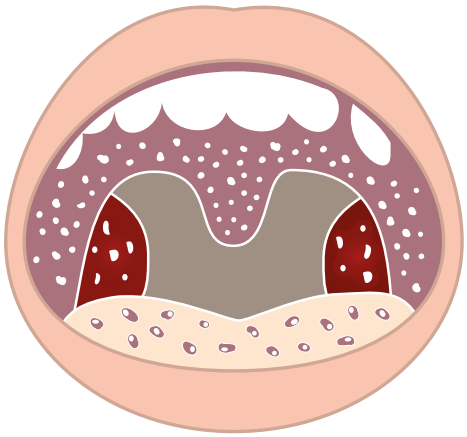


Figura 5. Herpes oral.

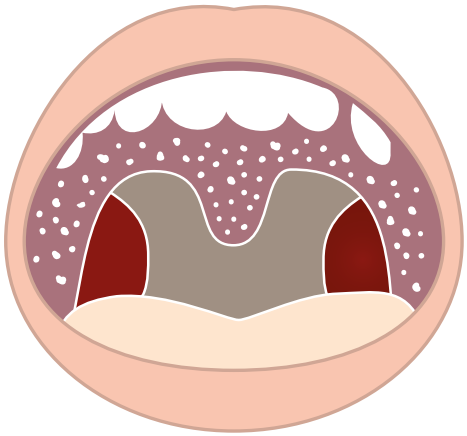


Figura 6. Herpangina.

	ETIOLOGÍA	CLÍNICA	TRATAMIENTO
HERPES	VHS-I	• Vesículas cavidad oral + amígdalas + lengua. • Fiebre alta + odinofagia.	Sintomático ± aciclovir
HERPANGINA (MIR)	*Coxsackie A*	• Vesículas cavidad oral (respecta amígdalas y lengua). • Fiebre alta + odinofagia.	Sintomático
DIFTERIA	*C. diphtheriae*	• Membranas grisáceas adheridas y sangrantes.	Antitoxina + eritromicina
ANGINA DE PLAUT-VINCENT	Anaerobios asociados a espiroquetas	• Úlcera necrótica unilateral. • Pseudomembranas. • Odinofagia intensa. • Adenopatías. • Mala higiene bucal ("boca de trinchera").	Penicilina
ANGINA DE SCHULTZE	Agranulocitosis	• Úlcera necrótica unilateral. • No adenopatías. • Ancianos y neutropénicos.	Penicilina (no amigdalectomía)
ANGINA DE LUDWIG (MIR 17, 111; MIR 11, 140)	Anaerobios (origen odontógeno)	• Absceso y celulitis en suelo boca. **Grave:** • Celulitis; edema; absceso suelo boca. • Fiebre alta, dolor, trismus. • Riesgo de asfixia por desplazamiento lingual.	Clindamicina o Penicilina + Metronidazol

Tabla 2. Amigdalitis especiales (MIR).

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"



Figura 7. Angina de Ludwig.

Complicaciones sistémicas

Debemos recordar que las infecciones faríngeas por *Streptococcus pyogenes* pueden producir por mecanismos inmunológicos glomerulonefritis postestreptocócica y fiebre reumática.

4.5. Cuerpos extraños



Figura 8. Cuerpo extraño alojado en el seno piriforme derecho.

Mononucleosis infecciosa

(Ver manual de Infecciosas y Microbiología)

Los cuerpos extraños de gran tamaño se alojan más frecuentemente en el seno piriforme, sin llegar a pasar al esófago. La radiología puede ser de utilidad en el diagnóstico, sobre todo cuando el cuerpo es radioopaco.

Se suelen extraer con el faringoscopio. En los niños es frecuente que lleguen al estómago y se eliminen. Las complicaciones las presentan cuando son afilados, ya que pueden lesionar el nervio laríngeo interno **(MIR)**.

4.6. Patología tumoral benigna

Enfoque MIR

Ante un paciente joven con epistaxis de repetición y ocupación del cavum, debemos realizar arteriografía y TC para descartar angiofibroma de cavum.

Fibroma nasofaríngeo juvenil o angiofibroma

Es el tumor benigno más frecuente de la rinofaringe. Aparece casi exclusivamente en **varones adolescentes jóvenes**.

Aunque el síntoma principal son las epistaxis de repetición **(MIR)**, puede aparecer cualquier clínica derivada de la obstrucción del cavum (obstrucción nasal, otitis media serosa, rinolalia cerrada…) **(MIR)**. Tiene un comportamiento localmente agresivo, y pese a que no da metástasis, cuanto más joven es el paciente, más agresivo se comporta y crece más rápidamente.

El **diagnóstico** se realiza mediante la visualización del *cavum* por endoscopia o rinoscopia posterior (esta última en desuso), observando una masa en *cavum* de color rojo-violáceo. El estudio se complementa con TC, RM y angiorresonancia, quedando la arteriografía restringida a la realización de la embolización preoperatoria del tumor. Es un tumor muy vascularizado que depende de la arteria maxilar interna. Debido a esto **nunca debe biopsiarse la lesión**.

El **tratamiento** es quirúrgico, previa embolización (para disminuir el riesgo de sangrado). Tiene una tasa de recidiva del 10-40%.

4.7. Patología tumoral maligna

Enfoque MIR

Los tumores de cavum han sido bastante preguntados. En general, los tumores faríngeos tienen factores etiológicos (tabaco y alcohol), clínica, diagnóstico y tratamiento comunes. Existen sólo diferencias con el nasofaríngeo, ya que tiene algunas peculiaridades (factores de riesgo y distribución geográfica). En el cáncer de hipofaringe de localización retrocricoidea y origen escandinavo, debemos descartar la asociación con el síndrome de Plummer-Vinson.

Rinofaringe

Este tipo de neoplasia presenta unas **características diferentes** del resto de tumores de cabeza y cuello:

- Diferencias epidemiológicas: afecta por igual a hombres y a mujeres, incluso a jóvenes.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

- Diferencias etiológicas: no tiene relación con el tabaco ni con el alcohol.
- Diferencias terapéuticas: el tratamiento fundamental no es la cirugía sino la radioterapia.

Su **etiología** está relacionada con el virus de Epstein-Barr **(MIR)**, sobre todo en las formas indiferenciadas. Se utiliza la serología con títulos elevados de anticuerpos anticápside, para el *screening* y recidiva postratamiento.

Epidemiológicamente, es típico de la región de Cantón (China), donde es el tumor más frecuente. Presenta dos picos de máxima incidencia: uno en jóvenes entre 20 y 30 años, y otro en mayores de 50 años.

La **clínica** **(MIR 19, 114)** más frecuente es la aparición de una adenopatía cervical; le sigue la otitis media serosa unilateral (adulto con OSM unilateral de larga evolución, mirar *cavum*), insuficiencia nasal con epistaxis, y posteriormente la alteración de pares craneales por extensión al seno cavernoso (oculomotores, trigémino) y al agujero yugular (IX, X, XI).

El **diagnóstico** está basado en la exploración clínica (endoscopia o rinoscopia posterior, palpación cervical) y radiológica (TC y RNM).

La extirpe anatómica más frecuente es el carcinoma indiferenciado (63%), sobre todo la variante linfoepitelial.

El tratamiento de elección es la **radioterapia**. En estadios **avanzados** se utiliza quimio y radioterapia simultáneas **(MIR 11, 138)**. Si persisten las adenopatías y se curó el tumor primario, está indicada la cirugía cervical de rescate. La supervivencia a los 5 años está entre el 25-60%.

Orofaringe

La localización más frecuente es la amígdala palatina. Tiene mayor incidencia en varones mayores de 60 años y su etiología está relacionada con el consumo de tabaco y alcohol. Su estirpe anatomopatológica más frecuente es el **carcinoma epidermoide**. El virus del papiloma humano (VPH) es un factor de riesgo para todos los carcinomas escamosos de cabeza y cuello, pero especialmente para el localizado en orofaringe (serotipo 16) siendo su presencia un factor de buen pronóstico **(MIR 15, 142; MIR 14, 210)**.

Frecuentemente son asintomáticos, con síntomas vagos que generan un **diagnóstico** tardío. La **clínica** más frecuente es: parestesias faríngeas que progresan a odinofagia y disfagia **(MIR 12, 164)**, con otalgia refleja y adenopatías cervicales (60%).

El **tratamiento** estará basado en la asociación de **cirugía** local (del tumor primario) y regional (del cuello) más **radioterapia**. La cirugía cervical debe realizarse siempre (incluso en los tumores N_0), ya que el pronóstico lo marca la afectación ganglionar **(MIR)**. En pacientes seleccionados cuya opción terapéutica inicial es una cirugía radical, se puede proponer la **conservación de órgano** y optar por un tratamiento combinado de quimioterapia y radioterapia recurriendo a una cirugía de rescate si fuera preciso. Los tumores localmente o regionalmente avanzados suelen precisar como tratamiento coadyuvante quimioterapia y/o radioterapia; los estudios describen una mayor supervivencia con el tratamiento combinado que en monoterapia **(MIR 19, 111)**.

La supervivencia media a los 5 años es del 45%.

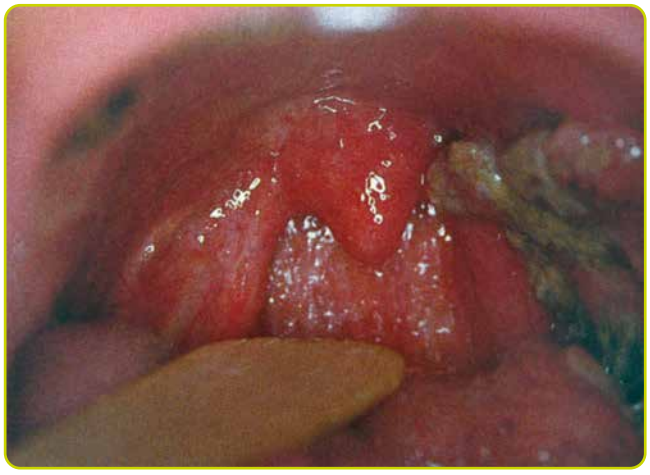


Figura 9. Carcinoma de amígdala izquierda.

Recuerda...

Ante cualquier aumento de tamaño amigdalar unilateral, ulceración o induración, sospechar patología maligna **(MIR)**.

Hipofaringe

Epidemiológicamente afecta a varones mayores de 60 años de edad. La etiología se relaciona con el tabaco y el alcohol, así como con el síndrome de Plummer-Vinson: asociación de anemia, glositis atrófica, coiloniquia y membranas en hipofaringe y esófago cervical que producen disfagia.

El tipo anatomopatológico más frecuente es el **carcinoma epidermoide**. La clasificación TNM distingue tres regiones:

- Seno piriforme: es la localización más frecuente en España.
- Pared posterior faríngea.
- Área retrocricoidea: localización más frecuente en países escandinavos. Relación con el síndrome de Plummer-Vinson.

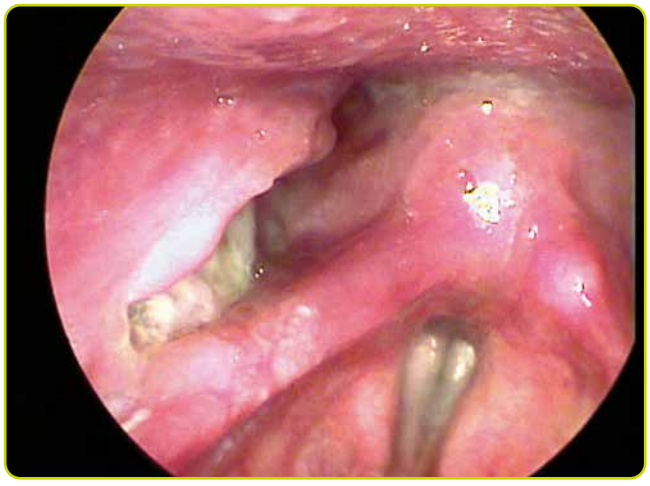


Figura 10. Carcinoma epidermoide de seno piriforme.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

La **clínica** más frecuente es la aparición de una adenopatía cervical (60%). También cursa con disfagia, odinofagia, otalgia refleja y cuando existe afectación laríngea, disfonía, disnea y hemoptisis.

El **tratamiento** es **quirúrgico** (laringofaringuectomía más cirugía cervical), asociado a **quimioterapia** y **radioterapia**.

El pronóstico es malo, con una supervivencia del 20-30% a los 5 años.

4.8. Tumores malignos de la cavidad oral

La cavidad oral comprende el espacio que va desde los labios hasta la unión del paladar duro con el blando (superiormente), los pilares amigdalinos anteriores (en ambos lados) y la "V" lingual (inferiormente).

Epidemiología

El cáncer de cavidad oral corresponde a un tercio aproximadamente de todos los tumores de cabeza y cuello, y su localización más frecuente es la **lengua** (MIR) y el **suelo de la boca**.

Es más frecuente en hombres que en mujeres (2:1), y la edad de presentación habitual es la sexta década de la vida. Los principales factores de riesgo son el consumo de **tabaco** y **alcohol** (MIR 11, 141), que actúan de manera sinérgica. Otros factores de riesgo son la presencia de lesiones premalignas (leucoplasia y eritroplasia), carencias vitamínicas, mala higiene dental, la nuez de betel, el virus del papiloma humano y, en la sublocalización labial, el sol y fumar en pipa.

El tipo histológico más frecuente es el **carcinoma epidermoide**, aunque en ocasiones se pueden encontrar otros tumores de naturaleza glandular, melanomas u óseos.

Clínica y diagnóstico

Hay que sospechar un carcinoma de cavidad oral en todo paciente fumador y bebedor que consulte por odinofagia, disfagia, alteración del gusto, halitosis, sensación de cuerpo extraño, sangrado, trismus, alteración de la articulación de las palabras, obstrucción de la vía aérea superior, adenopatías locorregionales…

Se realizará en estos casos una completa exploración ORL incluyendo endoscopia y palpación bimanual, así como biopsia de lesiones sospechosas. Las técnicas de imagen (**TC** y **RM** cervicofaciales) nos permiten establecer el diagnóstico de extensión y la estadificación.



Figura 11. Cáncer de cavidad oral en la lengua (localización más frecuente junto con el suelo de la boca).

Tratamiento

El tratamiento de estos tumores es principalmente **quirúrgico**, realizándose resecciones más o menos agresivas en función del tamaño y la exposición del tumor, y diferentes técnicas de reconstrucción.

En los N+ se realizará vaciamiento cervical. En N0 se recomienda también el vaciamiento cervical dado el elevado índice de adenopatías ocultas (20%).

La radioterapia se emplea como alternativa en los tumores pequeños y como tratamiento complementario a la cirugía en los mayores.

Pronóstico

Los factores pronósticos principales son el tamaño tumoral y la presencia de adenopatías. El seguimiento debe ser a largo plazo, por la posibilidad de recidiva y de aparición de nuevos tumores primarios relacionados con el tabaco y/o alcohol en otras localizaciones (laringe, esófago, pulmón…).

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Tema 5

Glándulas salivales y masas cervicales

Autores: *Jonathan Esteban-Sánchez, H. U. de Getafe (Madrid). Iván Muerte-Moreno, H. U. Clínico San Carlos (Madrid). Elena Masana Flores, H. U. Virgen de las Nieves (Granada). María Garrote Garrote, H. U. de Getafe (Madrid).*

Enfoque MIR

Es un tema poco preguntado; mirad sobre todo las sialolitiasis y la patología tumoral.

5.1. Recuerdo anatómico (MIR)

Las glándulas salivales se dividen en dos tipos: mayores (parótidas, submaxilares y sublinguales) y menores (distribuidas por el resto de la cavidad oral). Las mayores se encuentran fuera de la cavidad oral, drenando en ella mediante un sistema ductal.

Parótida

Localizada en la fosa retromandibular. Desemboca por el conducto de Stenon en la cavidad oral, a nivel del 2.º molar superior. Su inervación depende de las ramas parasimpáticas del IX par craneal. Las fibras preganglionares que regulan su secreción se originan en el núcleo salivatorio inferior. Su secreción es preferentemente serosa y más abundante durante la deglución, donde es responsable de la mayor parte de la secreción.

Submaxilar

Localizada en la fosa submandibular. Desemboca a nivel del frenillo lingual mediante el conducto de Wharton. Su inervación depende del VII par craneal y está vehiculizada en las fibras de la cuerda del tímpano y el nervio lingual. Su secreción es seromucosa y predomina en situación de reposo.

Sublingual

Localizada en el suelo de la boca. Desemboca en el suelo de la boca a nivel de la carúncula. Su inervación es igual a la de la submaxilar.

5.2. Patología infecciosa

Parotiditis vírica

Infección producida habitualmente en niños por el virus de la parotiditis. Cursa con un aumento de tamaño bilateral y elástico de ambas glándulas parotídeas, con características cutáneas normales. Existe un tipo de parotiditis llamada "Parotiditis recurrente de la infancia", en la que se producen episodios uni/bilaterales, desaparece después de la pubertad y se cree que pueda estar asociada al virus de Epstein-Barr.

La parotiditis vírica en el adulto es menos frecuente; normalmente se encuentran implicados otro tipo de gérmenes como el Citomegalovirus, *Haemophilus influenzae* o Coxsackie A.

Parotiditis bacteriana

Se trata de un aumento de tamaño unilateral de la glándula, con piel enrojecida, eritematosa, fiebre y mal estado general. Se puede observar salida de material purulento por el conducto de drenaje (tanto en glándula parotídea como submaxilar). Se da sobre todo en personas con mala hidratación. Tratamiento: hidratación, antibioterapia (espiramicina +/– metronidazol; penicilina en graves) e higiene.

5.3. Sialoadenosis

Es una tumefacción parotídea recidivante bilateral e indolora. Puede presentarse de forma aislada, en el contexto de enfermedades sistémicas (diabetes mellitus, hipotirodismo, anorexia...) y por el uso de ciertos fármacos (antihipertensivos, antidepresivos, contrastes yodados...).

5.4. Síndromes oculosalivales

Síndrome de Sjögren

Cursa con xerostomía, xeroftalmia, artralgias y tumefacción de glándulas salivales, que es bilateral y con frecuencia asimétrica.

Síndrome de Mikulicz

Es una tumefacción difusa y bilateral de glándulas salivales y lagrimales. Es asintomática o levemente dolorosa. Aparece una facies de "hurón". Puede ser idiopática o en el contexto de enfermedades linfomatosas (linfoma B).

Síndrome de Heerfordt (fiebre uveoparotídea)

Forma extrapulmonar de sarcoidosis. Asocia fiebre, uveítis, parotiditis y parálisis facial.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

5.5. Síndrome de Frey (MIR 18, 126)

Una de las complicaciones más características tras una parotidectomía es ésta, el síndrome de Frey. Se caracteriza por hiperhidrosis, hiperemia e hiperestesia de la piel de la región parotídea en aquellas situaciones en las que se debería producir salivación. Este fenómeno se debe a que tras una cirugía o parotiditis severa, puede existir regeneración anómala de las fibras parasimpáticas hacia las simpáticas, de forma que en lugar de dirigirse a la glándula, lo hacen hacia a las glándulas sudoríparas. El tratamiento de este síndrome es la inyección de toxina botulínica en los casos más severos.

5.6. Patología obstructiva (sialolitiasis)

Se trata de formaciones de hidroxiapatita en la glándula y sobre todo en el conducto excretor. Son más frecuentes en la glándula submaxilar, debido a que su ducto es más largo, la saliva es más espesa y con pH alcalino. Cuando existen quistes de retención por obliteración de los conductos excretores de la glándula sublingual en el suelo de la boca, reciben el nombre de ránula (MIR).

Clínica

Aparece como un cuadro cólico obstructivo al comenzar la ingesta, con intenso dolor y tumefacción glandular, que mejoran con la sialorrea, normalmente a los pocos minutos, aunque puede durar incluso horas (MIR). Es mucho más frecuente en la submaxilar (90%). En la glándula parótida predominan los signos de sobreinfección (sialoadenitis aguda), con fiebre, trismus, dolor e incluso celulitis cutánea. Esta patología puede cronificarse en el tiempo y transformase en una sialoadenitis crónica recidivante.

Diagnóstico

Es puramente clínico, junto con la palpación y exploración del ducto. En ocasiones podemos observar la salida de saliva espesa, casi arenilla, e incluso el cálculo que obstruye. Distintas pruebas de imagen (radiología, TC) pueden poner de manifiesto la existencia de los cálculos. La sialografía está contraindicada en la fase aguda.

Tratamiento

Se recomienda abundante hidratación (MIR), sialogogos, espasmolíticos y antibióticos ante la sospecha de sobreinfección (ß-lactámicos). Cuando los episodios son muy repetitivos, se recomienda la cirugía, sobre todo en la submaxilar (extracción de cálculos vía endobucal, en cálculos distales a la glándula; submaxilectomía, en cálculos proximales y patología crónica).

5.7. Patología tumoral

Recuerda...

"Cuanto más pequeña sea la glándula, más alto será el riesgo de que el tumor sea maligno"

Tumores benignos

Constituyen el 70% del total. Es raro que produzcan parálisis facial (MIR).

Tumor mixto benigno o adenoma pleomorfo

Es el tumor más frecuente de todas las glándulas salivales (80%) (MIR), predomina en mujeres y afecta sobre todo a la parótida (MIR 20, 54). Aparece como una tumoración indolora en el lóbulo superficial de la parótida de crecimiento lento. El tratamiento es mediante parotidectomía superficial (MIR 16, 208). El riesgo de malignización es del 3% (transformación a carcinoma).

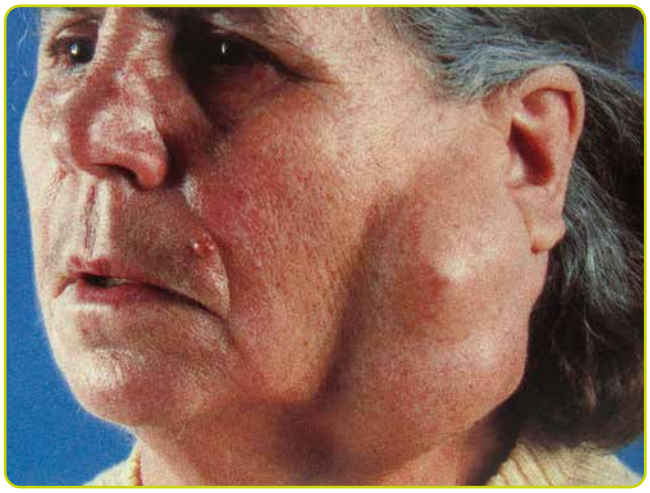


Figura 1. Adenoma pleomorfo de parótida.

Tumor de Whartin o cistoadenolinfoma

Es típico de ancianos y se localiza sobre todo en la parótida. Aparece como una tumoración en el lóbulo superficial de la parótida, indolora, quística y de crecimiento lento. Es bilateral en el 15% de los casos. No maligniza, pero recidiva aproximadamente en el 12%.

Otros

Oncocitoma (adenoma oncocítico), hemangiomas (los más frecuentes en la infancia).

Tumores malignos

Suponen el 30% del total.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Carcinoma mucoepidermoide

Es el tumor maligno más frecuente de la parótida. Aparece como una tumoración indurada, de crecimiento lento si es de bajo grado (lo más frecuente). Puede cursar con parálisis facial, signo que rara vez aparece en los tumores benignos **(MIR)**.

Carcinoma adenoide quístico o cilindroma

Aunque donde más se da es en la parótida, es el tumor maligno más frecuente de la submaxilar y de las glándulas menores **(MIR 15, 140)**. Es característica su posibilidad de extensión perineural y de metástasis a distancia sobre todo en pulmón.

Carcinoma epidermoide

Poco frecuente, pero muy agresivo, caracterizándose por la aparición de parálisis facial precoz **(MIR)**.

Otros: carcinoma de células acinares, adenocarcinoma...

Diagnóstico

El principal método de diagnóstico es la PAAF, asociada a pruebas de imagen (ecografía, TC). En la gammagrafía con Tc^{99}: los carcinomas son fríos, el tumor de Whartin y el oncocitoma son calientes y el adenoma pleomorfo es templado. La afectación del nervio facial es signo de malignidad y empeora el pronóstico.

Tratamiento

Es quirúrgico.

- En la glándula parótida: parotidectomía superficial en los benignos y total en los malignos.
- En los tumores localizados en el resto de glándulas se realiza exéresis de la glándula.

La radioterapia poscirugía se emplea en tumores de alto grado, N+ o con bordes de resección afectos.

5.8. Masas cervicales

Mediales

Quiste tirogloso

Lesión congénita más frecuente del cuello. Suele debutar en la infancia al sobreinfectarse. Se presenta como una masa no fluctuante en la línea media del cuello entre hioides y tiroides, que asciende con la deglución **(MIR 10, 140)**. Se debe realizar una gammagrafía para descartar la existencia de tejido tiroideo ectópico. Se tratan mediante exéresis, asociando la extirpación del cuerpo de hioides (si no, recidivan).

Otros

Quistes dermoides y epidermoides, teratomas...

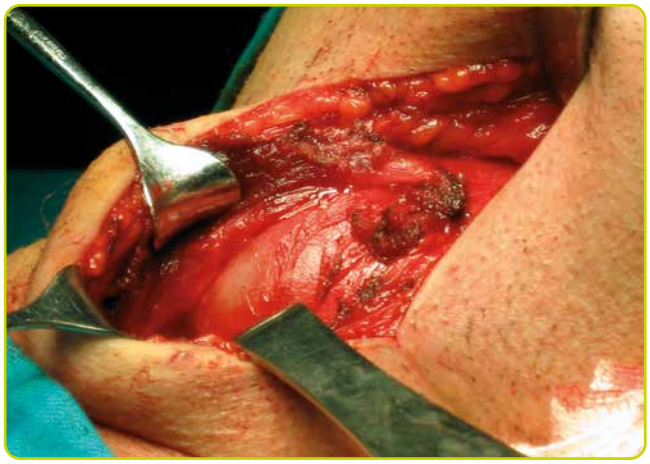


Figura 2. Quiste tirogloso.

Laterales

Quistes branquiales

Pueden ser suprahioideos (del 1.er arco) o infrahioideos (del 2.º arco). En ocasiones tienen localización preauricular (*Coloboma auris*). El tratamiento es la exéresis quirúrgica.



Figura 3. Quiste del 2.º arco branquial. RMN.

Otros

Linfangioma (diagnóstico por RMN), laringoceles externos, paragangliomas o quemodectomas carotídeos (masa pulsátil cervical que no se desplaza en el eje vertical, aunque sí lateralmente) **(MIR)**, neuromas del vago...

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Adenopatías metastásicas

Suelen ser masas indoloras, de consistencia dura, fijas a planos profundos y de crecimiento rápido. Si se sospecha adenopatía cervical metastásica y no hay evidencia de tumor primario, se realizará una PAAF para confirmar el diagnóstico (nunca hacer una cuña del ganglio por riesgo de diseminación tumoral por la rotura capsular de la adenopatía). Si se confirma la malignidad, debe realizarse una exploración completa en quirófano con panendoscopia y toma de biopsias a ciegas de *cavum*, seno piriforme, amígdala y base de la lengua, ya que en el 95% serán metástasis de un carcinoma de cabeza y cuello. Su tratamiento es quirúrgico (vaciamiento cervical) asociado a radioterapia.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Tema 6

Otros

Autores: *Iván Muerte-Moreno, H. U. Clínico San Carlos (Madrid). Isabel Cardoso-López, H. Vithas Nuestra Señora de América (Madrid). María Garrote Garrote, H. U. de Getafe (Madrid). Jonathan Esteban-Sánchez, H. U. de Getafe (Madrid).*

Enfoque MIR

Es un tema poco importante. Suelen preguntar los dos subtemas en forma de caso clínico.

6.1. Patología de la articulación temporomandibular (ATM)

La patología de la ATM presenta una elevada prevalencia (20-40% de la población). Es más frecuentes en mujeres (3:1) entre los 15 y 45 años. Los factores predisponentes son el estrés, ansiedad y bruxismo.

El **dolor articular** es el principal síntoma. Otros síntomas que deben hacer sospechar patología a este nivel son la otalgia refleja, el chasquido articular, la limitación a la apertura o cierre de la boca y la maloclusión dental **(MIR)**.

El **diagnóstico** se realiza con la clínica asociada a pruebas de imagen (ortopantomografía y **RM**, esta última de elección ya que permite estudiar el disco articular).

El **tratamiento conservador** es eficaz en el 90% de los casos: analgésicos, antiinflamatorios, relajantes musculares, férulas… La cirugía (artroscopia, cirugía abierta) se reserva para los casos refractarios.

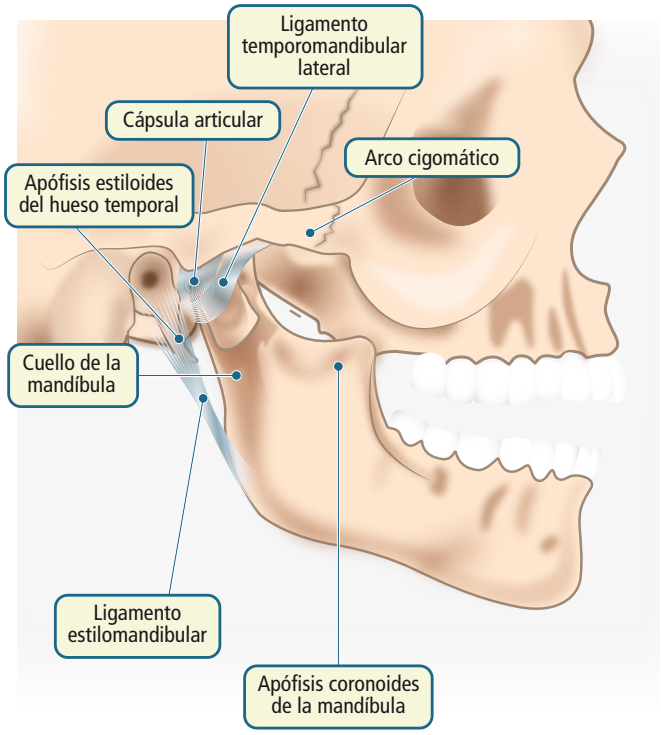


Figura 1. Articulación temporomandibular.

Clasificación

Existen muchas clasificaciones, pero básicamente podemos dividir las enfermedades de la ATM en dos grupos:

Intrínsecas de la propia articulación

Son las **más frecuentes**, producidas por una anormal relación entre el disco articular respecto del cóndilo, la fosa y la eminencia de la ATM. Se presentan en los casos más leves como un click no doloroso apenas audible y que solamente se notará en la palpación. En los casos severos puede llegar a producirse una luxación anterior del menisco articular **(MIR 14, 211)**. Aquí aparecerá dolor intenso además de dificultad para la apertura bucal, debido a que el desplazamiento anterior del menisco permite únicamente el movimiento articular inicial de rotación de la mandíbula.

Puramente musculares o miofasciales

Las más frecuentes son el síndrome miofascial y el bruxismo.

6.2. Fracturas de cóndilo mandibular (MIR 19, 112; MIR)

En general, las fracturas de mandíbula provocan maloclusión dentaria, trismus, parestesias mentonianas y escalón mandibular.

A la apertura bucal, los pacientes que sufren fracturas condilares suelen presentar desviación del mentón hacia el lado lesionado, maloclusión dentaria con apertura bucal en el lado sano y "silencio condilar" (no se mueve al palparlo). Los niños que padecen fracturas de este tipo pueden presentar secundariamente alteraciones del crecimiento mandibular.

La **ortopantomografía** es el estudio de elección; la TC también es muy útil.

El **tratamiento** conservador con reducción cerrada es adecuado en la mayoría de los pacientes. Para restablecer la oclusión pretraumática se realiza un bloqueo intermaxilar durante 2 semanas. Cuando este tratamiento fracasa, recurrimos a reducción abierta del foco de fractura e inmovilización rígida.

6.3. Fracturas del macizo facial (MIR 12, 167)

(Ver manual de Oftalmología)

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

6.4. Patología tumoral del macizo facial

Los tumores de origen maxilar son raros, menos de un 3% de los tumores de cabeza y cuello. Los síntomas de presentación son dolor, deformidad, tumefacción y en algunos casos puede existir sobreinfección. Suelen ser la mayoría benignos.

Según su origen pueden ser odontogénicos u osteogénicos.

Patología pseudotumoral

- Quistes: cavidad con recubrimiento de epitelio en su interior y con cápsula fibrosa.
- Pseudoquistes: cavidad sin recubrimiento de epitelio en su interior a diferencia del quiste.
- Pseudotumores: displasia fibrosa, granuloma central de células gigantes, entre otros.

Displasia fibrosa (MIR 20, 11)

La displasia fibrosa es una enfermedad poco frecuente que afecta principalmente a mujeres adolescentes. En esta enfermedad, el hueso se reemplaza por un tejido fibroso y hueso trabecular inmaduros. La lesión se localiza en huesos en crecimiento con deformidades angulares, pudiendo ser el resultado de la mineralización defectuosa de la porción displásica en el interior de los huesos inmaduros. Además de los huesos largos como fémur, tibia o el húmero, dentro del área ORL puede encontrarse en el cráneo o en la mandíbula.

El cuadro clínico cursa asintomático hasta que, debido al crecimiento, aparecen deformidad y dolor.

La forma más rápida de diagnóstico es la gammagrafía, y la TC nos permite conocer el alcance de la lesión.

El tratamiento suele ser la fijación del hueso afectado, y en los casos más severos suelen requerir múltiples cirugías.

Patología tumoral

Los tumores benignos:

- Tumores osteogénicos: osteoma, osteoma osteoide, fibroma osificante, osteoblastoma.
- Tumores odontogénicos: odontomas, ameloblastoma, tumor odontogénico epitelial calcificante, mixoma.

Los tumores malignos:

- Tumores osteogénicos: Osteosarcoma.
- Metástasis: Historia previa de tumores de mama, pulmón…

En cuanto al tratamiento podemos diferenciar dos tipos **(MIR 18, 124)**:

- Resección simple y/o curetaje: consiste en la exéresis simple o curetaje de la misma, y en ocasiones un tratamiento combinado de ambas (exéresis+curetaje). Como no se pueden garantizar bordes libres, se reserva este tipo de tratamiento para aquellas lesiones no malignas en las que no sea necesario tener márgenes de seguridad. Tampoco estaría indicado en lesiones con cápsula irregular o sin la misma por el riesgo de recidivas. En esta sección se tratarían con resección simple y/o curetaje todos los quistes (excepto el queratoquiste odontogénico), pseudoquistes y pseudotumores. Además también se incluirían en este grupo el tumor odontogénico adenomatoide y el osteoblastoma.
- Resección compleja: existen dos tipos y, a grandes rasgos, se llevan a cabo exéresis de lesiones malignas y/o que requieran bordes de resección amplios.
  - Resección marginal: se lleva a cabo exéresis de la lesión con bordes pero sin alterar la morfología maxilar, es decir no hace falta llevar a cabo reconstrucción posterior (se lleva a cabo exéresis de un margen).
  - Resección segmentaria. Siempre lleva a asociada reconstrucción posterior, ya que se lleva a cabo la exéresis de una lesión con márgenes amplios.

  En este tipo de tratamiento se englobarían todos los tumores osteogénicos y odontogénicos (excepto el osteoblastoma y el tumor odontogénico adenomatoide), a destacar el osteosarcoma, el mixoma y el queratoquiste odontogénico.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

Reglas mnemotécnicas Otorrinolaringología

Regla mnemotécnica

Para identificar en un gráfico de audiometría cuál es la vía aérea y la ósea, solo hace falta saber que los signos **O** y **X** son de vía aérea → *en el aire hay **OX**ígeno*

En la vía aérea, para saber cuál es derecha e izquierda, la **O** es muy parecida a la **D** (**D**erecha)

Para la vía ósea, recordad el dibujo de una carita con orejas:



Regla mnemotécnica

***QUI**en **OSA ERI**rme **A MI** con **PLATINO** del **VANCO SALI**mantino*

QUInidina
Diuréticos del "**OSA**" (asa)
ERItromicina
AMInoglicósidos
PLATINOS (cisplatino, carboplatino)
VANCOmicina
SALIlicilatos

Regla mnemotécnica

Escotomas en...

Oto**2**clerosis = **2**000 Hz
Trauma **4**cústico = **4**000 Hz

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

BIBLIOGRAFÍA

- **Otorhinolaryngology, Head and Neck Surgery**. M Anniko, M Bernal-Sprekelsen, V Bonkowsky, P Bradle, S Lurato. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2010.
- **Otolaryngology and head and neck surgery**. Oxford specialist handbooks in surgery. G Warner, A Burgess, S Patel, P Martinez-Devesa, R Corbridge. Oxford University Press, 2009.
- **Otorrinolaringología y Patología Cervicofacial**. J Poch Broto J. Panamericana, 2006.
- **El manual de Otorrinolaringología**, 2.ª Edición. R Ramírez-Camacho. McGraw-Hill, 2007.
- Perrin P, Vibert D, Van Nechel C. **Etiología del vértigo**. EMC Otorrinolaringología 2012;41(1):1-22.

Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"

NOTAS

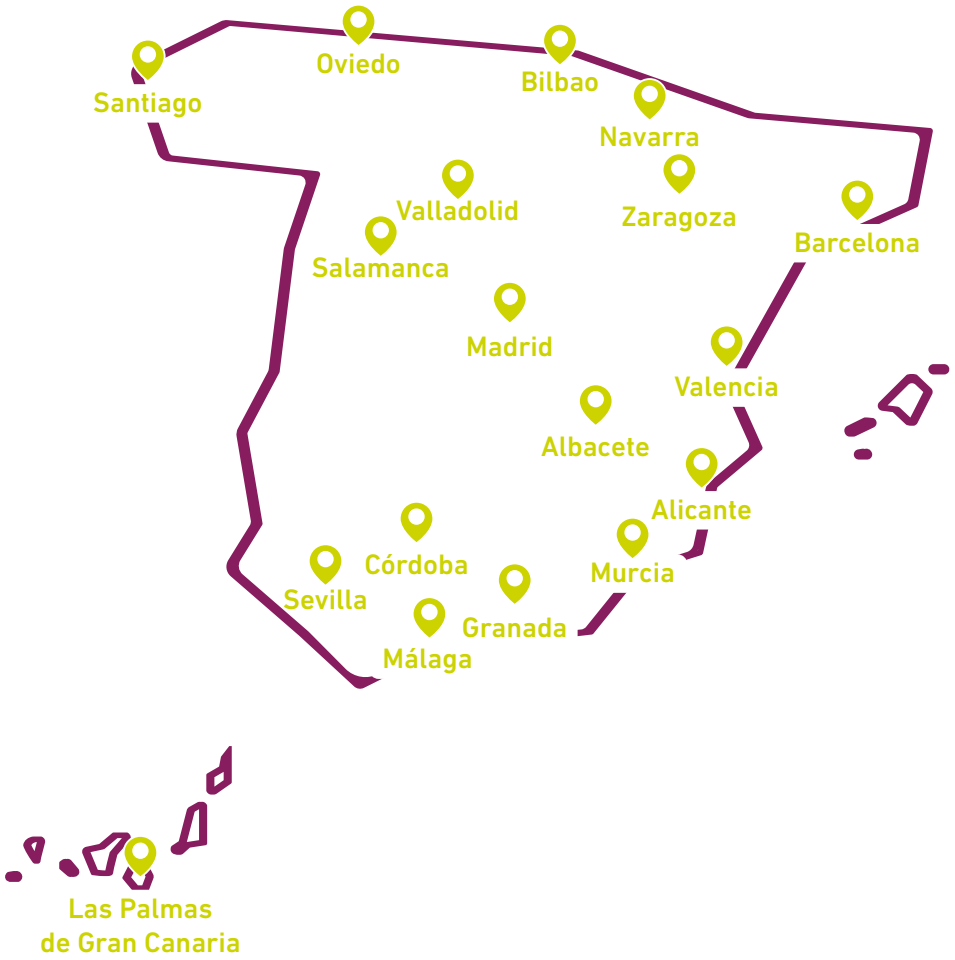
Para más contenido ir a “ www.BMpdf.com ”

NOTAS

Para más contenido ir a “ www.BMpdf.com ”

Sedes

AMIR



Para más contenido ir a " www.BMpdf.com "

AMIR
www.academiamir.com
Para más contenido ir a "www.BMpdf.com"